

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**Departamento de Medicina Física y Rehabilitación. Hidrología  
Médica**



**TESIS DOCTORAL**

**Respuesta ácido-base a esfuerzos máximos en futbolistas  
profesionales**

**MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR**

**PRESENTADA POR**

**José Luis Segura Dorado**

**Directores**

**Francisco Javier Calderón Montero  
Juan José Ramos Álvarez  
María Elena Jiménez Herranz**

**Madrid, 2017**

**© José Luis Segura Dorado, 2016**

**UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID**

**FACULTAD DE MEDICINA**

**DEPARTAMENTO DE MEDICINA FÍSICA Y REHABILITACIÓN**

**(HIDROLOGÍA MÉDICA)**



*Tesis Doctoral*

**RESPUESTA ÁCIDO-BASE A ESFUERZOS MÁXIMOS  
EN FUTBOLISTAS PROFESIONALES**

**José Luis Segura Dorado**

*Directores:*

**Francisco Javier Calderón Montero**

**Juan José Ramos Álvarez**

**María Elena Jiménez Herranz**

**Madrid, 2015**

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE MEDICINA

DPTO. DE MED. FÍSICA Y REHABILITACIÓN. HIDROLOGÍA MÉDICA



*Tesis Doctoral*

# RESPUESTA ÁCIDO-BASE A ESFUERZOS MÁXIMOS EN FUTBOLISTAS PROFESIONALES

José Luis Segura Dorado

*Bajo la dirección de los doctores:*

Francisco Javier Calderón Montero

Juan José Ramos Álvarez

María Elena Jiménez Herranz

Madrid, Octubre de 2015

*“Mientras no se emplee el método estadístico en Medicina, ésta se encontrará lejos de ser una ciencia. Estadísticas y bibliografías pulcras y dilatadas califican la seriedad de un trabajo médico. Todo lo demás es empirismo rudimentario.”*

Pí Suñer

*A mi madre, M<sup>a</sup> Luisa Dorado Rodríguez, el amor incondicional personificado.*

## **AGRADECIMIENTOS**

*A mi familia, sin ellos no hubiese conseguido éste y anteriores proyectos. A M<sup>a</sup> Luisa Dorado Rodríguez, por su entereza y facilitar el entorno adecuado. A M<sup>a</sup> del Mar Segura Dorado, por su generosidad, comprensión y humor. A M<sup>a</sup> Elena Segura Dorado, por su ejemplo y constancia diarios.*

*A Carmen Luque Siles, por su envidiable fuerza y activar la chispa que inició el proyecto.*

*A Ana Belén Castillo Lozano, por aparecer en el momento oportuno, su paciencia y apoyo.*

*A Maribel Barriopedro Moro por facilitar las herramientas y directrices estadísticas.*

*A Dolores Sánchez Muñoz por sus sabios consejos y una ayuda inestimable.*

*A Keyvan Eliassi Antuña por aportar su asistencia desinteresada y leal.*

*A los miembros del Laboratorio de Fisiología del Ejercicio de la Escuela Profesional de Medicina de la Educación Física y el Deporte de la UCM por toda la colaboración prestada.*

*A M<sup>a</sup> Elena Jiménez Herranz por su complicidad y refuerzo inolvidables, así como por proporcionar los medios para engranar las piezas del puzzle.*

*A Juan José Ramos Álvarez por confiar desde el inicio, por dirigir con experiencia y animar.*

*A Francisco Javier Calderón Montero por ser el motor de arranque, por la ágil transmisión de sus conocimientos e incentivar mi curiosidad científica, guiando desde los primeros a los últimos pasos de este largo camino recorrido.*

*A los que no están, por ser fuente de inspiración.*

*... A todos, gracias.*



# ÍNDICE DE CONTENIDOS

	Pág.
Índice de Figuras .....	VIII
Índice de Tablas .....	XI
Abreviaturas .....	XIV
<b>Resumen</b> .....	XVII
<b>Abstract</b> .....	XXI
<b>1. MARCO TEÓRICO</b> .....	1
<b>1.1 Introducción y justificación</b> .....	2
<b>1.2 Fisiología del equilibrio ácido-base</b> .....	4
1.2.1 Generalidades .....	4
1.2.2 Conceptos físico-químicos del equilibrio ácido-base .....	5
1.2.3 Regulación del estado ácido-base .....	16
1.2.4 Alteraciones del estado ácido-base .....	20
1.2.5 Respuesta ácido-base en la práctica de ejercicio físico .....	30
1.2.6 Acidosis metabólica inducida por el esfuerzo .....	38
<b>1.3 Fisiología del fútbol</b> .....	42
1.3.1 Generalidades .....	42
1.3.2 Vías metabólicas en el fútbol .....	44
<b>1.4 Test de campo y fútbol</b> .....	50
<b>2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS</b> .....	54
<b>2.1 Hipótesis</b> .....	55
<b>2.2 Objetivo General</b> .....	55
<b>2.3 Objetivos Específicos</b> .....	55



<b>3. MATERIAL Y MÉTODO</b>	<b>57</b>
3.1 Muestra poblacional	58
3.2 Diseño experimental	61
3.3 Material empleado	61
3.4 Personal investigador	65
3.5 Protocolo de la prueba	65
3.6 Procedimiento: recogida y obtención de datos	67
3.7 Análisis estadístico	70
<b>4. RESULTADOS</b>	<b>72</b>
4.1 Estadístico descriptivo	73
4.1.1. Test de campo del momento 1 de la temporada	78
4.1.2. Test de campo del momento 2 de la temporada	81
4.1.3. Test de campo del momento 3 de la temporada	84
4.2 Pruebas de asociación entre variables	87
4.2.1. Inicio de la Pretemporada (test de campo 1)	87
4.2.2. Inicio de la Liga (test de campo 2)	90
4.2.3. Final del Campeonato de Invierno (test de campo 3)	93
4.3 ANOVA de dos factores con medidas repetidas en ambos	97
4.3.1. ANOVA con niveles 3 x 4	97
4.3.2. ANOVA con niveles 2 x 4	105
<b>5. DISCUSIÓN</b>	<b>114</b>
<b>6. CONCLUSIONES FINALES</b>	<b>132</b>
<b>7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>135</b>

## ÍNDICE de FIGURAS

	Pág.
Figura 1. Regulación de las variables independientes del modelo de Stewart .....	17
Figura 2. Diagramas de Gamble .....	19
Figura 3. Reabsorción del bicarbonato filtrado en el TCP .....	27
Figura 4. Excreción de acidez titulable urinaria (de fosfato mono- a dihidrogenado) .....	27
Figura 5. Excreción de iones amonio .....	28
Figura 6. Futbolistas en calentamiento previa aplicación del test .....	58
Figura 7. Diagrama de flujo de los participantes incluidos en el estudio .....	59
Figura 8. Futbolistas participantes y coincidentes en los tres test de la temporada .....	60
Figuras 9 y 10. Básculas SECA, modelos 709 y 711 .....	62
Figuras 11 y 12. Estadiómetro HOLTAIN, modelo Harpenden .....	63
Figura 13. Analizador de gases y bioquímica sanguíneos GEM Premier 3000 .....	64
Figuras 14 y 15. Pulsómetros POLAR, modelo RS800 .....	64
Figura 16. Duración e intensidad de los estadios del test incremental adaptado .....	66
Figura 17. Imágenes del desarrollo de la prueba, recogida de muestras y su análisis .....	69

Figura 18. Representación del comportamiento de la FC a lo largo de la ejecución del test en los tres momentos de la temporada: inicio pretemporada, inicio Liga y tras el Campeonato de Invierno .....	75
Figura 19. Idem para el comportamiento del pH .....	75
Figura 20. Idem para el comportamiento de la Presión parcial de CO <sub>2</sub> .....	76
Figura 21. Idem para el comportamiento del lactato .....	76
Figura 22. Idem para el comportamiento del bicarbonato .....	77
Figura 23. Representación del comportamiento de la FC y el pH a lo largo del primer test (Momento 1: inicio de la Pretemporada) .....	79
Figura 24. Idem para el comportamiento de la PpCO <sub>2</sub> y el pH .....	79
Figura 25. Idem para el comportamiento del lactato y el pH .....	80
Figura 26. Idem para el comportamiento del bicarbonato y el pH .....	80
Figura 27. Representación del comportamiento de la FC y el pH a lo largo del segundo test (Momento 2: inicio de la Liga) .....	82
Figura 28. Idem para el comportamiento de la PpCO <sub>2</sub> y el pH .....	82
Figura 29. Idem para el comportamiento del lactato y el pH .....	83
Figura 30. Idem para el comportamiento del bicarbonato y el pH .....	83

Figura 31. Representación del comportamiento de la FC y el pH a lo largo del tercer test (Momento 3: final del Campeonato de Invierno) .....	85
Figura 32. Idem para el comportamiento de la $PpCO_2$ y el pH .....	85
Figura 33. Idem para el comportamiento del lactato y el pH .....	86
Figura 34. Idem para el comportamiento del bicarbonato y el pH .....	86
Figura 35. Representación del comportamiento de la FC en la ejecución de los 3 test de la temporada para los 7 futbolistas coincidentes en su realización .....	99
Figura 36. Idem para el comportamiento del pH .....	100
Figura 37. Idem para el comportamiento de la Presión parcial de $CO_2$ .....	101
Figura 38. Idem para el comportamiento del lactato .....	103
Figura 39. Idem para el comportamiento del bicarbonato .....	104
Figura 40. Representación del comportamiento de la FC en la ejecución de los 2 últimos test de la temporada para los 15 futbolistas coincidentes en su realización ....	107
Figura 41. Idem para el comportamiento del pH .....	108
Figura 42. Idem para el comportamiento de la Presión parcial de $CO_2$ .....	110
Figura 43. Idem para el comportamiento del lactato .....	111
Figura 44. Idem para el comportamiento del bicarbonato .....	113

## ÍNDICE de TABLAS

	Pág.
Tabla I. Potencia y tiempo de acción de los sistemas de amortiguación .....	29
Tabla II. Características de la muestra sometida a estudio: estadísticos descriptivos del total de sujetos (media y desviación típica) .....	58
Tabla III. Estadístico Descriptivo: media y desviación típica de los datos recogidos en los tres momentos de la temporada (N muestral total: 31 futbolistas) .....	74
Tabla IV. Media y desviación típica (DE) de variables a estudio al iniciar Pretemporada ...	78
Tabla V. Media y desviación típica de las variables a estudio al inicio de la Liga .....	81
Tabla VI. Media y DE de las variables a estudio al finalizar Campeonato de Invierno .....	84
Tabla VII. Coeficiente de correlación $r$ de Pearson para el estadio de reposo en el primer test de la temporada .....	87
Tabla VIII. Idem para el estadio de velocidad de 12 Km/h .....	88
Tabla IX. Idem para el estadio de velocidad de 13 Km/h .....	89
Tabla X. Idem para el estadio de velocidad de 14 Km/h .....	90
Tabla XI. Coeficiente de correlación $r$ de Pearson para el estadio de reposo en el segundo test de la temporada .....	90
Tabla XII. Idem para el estadio de velocidad de 12 Km/h .....	91

Tabla XIII. Idem para el estadio de velocidad de 13 Km/h .....	92
Tabla XIV. Idem para el estadio de velocidad de 14 Km/h .....	92
Tabla XV. Coeficiente de correlación $r$ de Pearson para el estadio de reposo en el tercer test de la temporada .....	93
Tabla XVI. Idem para el estadio de velocidad de 12 Km/h .....	94
Tabla XVII. Idem para el estadio de velocidad de 13 Km/h .....	94
Tabla XVIII. Idem para el estadio de velocidad de 14 Km/h .....	95
Tabla XIX. Media y desviación típica para los valores de FC de los 7 jugadores coinci- dentes en los tres test realizados a lo largo de la temporada .....	98
Tabla XX. Idem para los valores de pH .....	100
Tabla XXI. Idem para los valores de $PpCO_2$ .....	101
Tabla XXII. Idem para los valores de lactato .....	102
Tabla XXIII. Idem para los valores de bicarbonato .....	104
Tabla XIV. Media y desviación típica para los valores de FC de los 15 jugadores coinci- dentes en los dos últimos test realizados a lo largo de la temporada .....	106
Tabla XV. Idem para los valores de pH .....	108

Tabla XXVI. Idem para los valores de $PpCO_2$ .....	109
Tabla XXVII. Idem para los valores de lactato .....	110
Tabla XXVIII. Idem para los valores de bicarbonato .....	112

## ABREVIATURAS

aa : aminoácido/s

AC : Anhidrasa Carbónica

ác. : ácido/s

ADP : ácido adenosín-difosfato

AG : Anion Gap (diferencia o brecha aniónica)

ANOVA : analysis of variance (análisis de la varianza)

ATP : ácido adenosín-trifosfato

bpm : beats per minute (se usa lpm o ppm)

$\text{Ca}^{2+}$  : calcio, ion/es calcio

$\text{Cl}^-$  : cloro, ion/es cloro

cm : centímetros

[...] : concentración de ...

$\text{CO}_2$  : dióxido de carbono

$\text{CO}_3^{2-}$  : ion carbonato

Cr : creatina

CK / CPK: creatín-(fosfo)quinasa

DE : desviación estándar (típica) de la media

DIF : diferencia de iones fuertes (se usa SID)

enz : enzima

et al. : y otros

FC : frecuencia cardiaca

Glu : glucosa

$\text{H}^+$  : hidrogenion/es, ion/es hidrógeno, protón/es

$H_0$  : hipótesis nula

$H_1$  : hipótesis alternativa

Hb : hemoglobina

$\text{HCO}_3^-$  : bicarbonato (ion)

HC : hidratos de carbono



H<sub>2</sub>O : agua

H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub> : ácido carbónico

HPO<sub>4</sub><sup>2-</sup> : fosfato monohidrogenado o hidrógeno-fosfato

H<sub>2</sub>PO<sub>4</sub><sup>-</sup> : fosfato dihidrogenado o dihidrógeno-fosfato

IC : intervalo de confianza

K : constante de disociación

K<sub>W</sub> : constante de disociación para el agua

K<sub>W</sub>' : constante de disociación modificada del agua

K<sup>+</sup> : potasio, ion/es potasio

Km/h : kilómetros por hora

La<sup>-</sup> : lactato

LDH : lactato-deshidrogenasa

LFP : Liga de Fútbol Profesional

lpm : latidos por minuto

m : metros

Mg<sup>2+</sup> : magnesio, ion/es magnesio

min. : minuto/s

mEq/L : miliequivalentes por litro

mm Hg : milímetros de mercurio

mmol/L : milimoles por litro

Momento 1 (mom.1) : primer momento de la temporada

Momento 2 (mom.2) : segundo momento de la temporada

Momento 3 (mom.3) : tercer momento de la temporada

Na<sup>+</sup> : sodio, ion/es sodio

NH<sub>3</sub> : amoníaco

NH<sub>4</sub><sup>+</sup> : amonio, ion/es amonio

O<sub>2</sub> : oxígeno

OBLA : inicio de acúmulo de lactato en sangre (onset of blood lactate accumulation)

OH<sup>-</sup> : ion/es hidroxilo

p.e. : por ejemplo

$\text{PCr}^{2-}$  : fosfocreatina, fosfato de creatina o creatín-fosfato

$\text{pH}_e$  : pH extracelular

$\text{pH}_i$  : pH intracelular

Pi : fósforo inorgánico

pK : constante de disociación parcial de ácidos y bases

$\text{PO}_4^{3-}$  : ion fosfato

Pp : presión parcial

$\text{PpCO}_2$  : presión parcial de  $\text{CO}_2$

$\text{PpO}_2$  : presión parcial de oxígeno

ppm : pulsaciones por minuto

Pr : proteína/as

rep : reposo

SID : strong ion difference (diferencia de iones fuertes)

SIDa : SID aparente

SIDe : SID efectiva

SIG : strong ion gap (brecha de iones fuertes)

$\text{SO}_4^{2-}$  : ion sulfato

TC : túbulo colector

TCD : túbulo contorneado distal

TCP : túbulo contorneado proximal

UAe : umbral aeróbico

UAn : umbral anaeróbico

v12 : velocidad 12 Km/h

v13 : velocidad 13 Km/h

v14 : velocidad 14 Km/h

$\text{VO}_2$  máx. : consumo máximo de oxígeno

VT1 : umbral ventilatorio 1 (Ventilatory Threshold 1)

VT2 : umbral ventilatorio 2 (Ventilatory Threshold 2)

y col. : y colaboradores

## RESUMEN

### ***Respuesta ácido - base a esfuerzos máximos en futbolistas profesionales***

La conservación del pH del organismo en un margen estrecho es, para los seres vivos, de una importancia trascendental. Se puede generalizar que en las reacciones químicas del metabolismo participan y se producen una gran cantidad de ácidos y, a pesar de ello, la concentración de iones hidrógeno libres en los diferentes compartimentos corporales permanece estable dentro de unos límites concretos. Esto se debe, en primer lugar, a la acción amortiguadora de los tampones fisiológicos o sistemas "buffer" que actúan inmediatamente en el medio interno neutralizando grandes modificaciones en la concentración de protones. En un segundo orden, se encuentra la acción reguladora de pulmón y riñón con mecanismos que son, en definitiva, los últimos encargados del mantenimiento del pH.

Debido a esta capacidad de amortiguación, en el ejercicio físico, a lo largo de un amplio rango de intensidades de trabajo, el pH del medio interno se preserva muy cercano a las cifras basales en condiciones de reposo. A partir de una determinada intensidad, el pH desciende en relación inversa a la carga de trabajo entrando en rango de acidosis. Al final, con las altas intensidades deportivas y esfuerzos máximos, el pH llega a sus valores más ácidos, pudiéndose relacionar con la consecuente situación de fatiga en esas circunstancias. La disminución del pH sanguíneo fuera de los valores habituales durante un ejercicio es el efecto principal de la participación dominante del metabolismo anaeróbico, y se relaciona, entre otros, al aumento de las concentraciones de lactato en sangre observado con intensidades de esfuerzo creciente. Por otro lado, la presión parcial de dióxido de carbono desciende en el intento de atenuar la caída del pH. Esto se debe a la acción compensadora respiratoria que busca eliminar, con la hiperventilación, el CO<sub>2</sub> generado en los mecanismos de tamponamiento plasmático con el consumo de bicarbonato, que también desciende en este proceso. En ejercicios incrementales de intensidad llega un momento concreto en el que el aumento de la concentración de ácido láctico plasmático conlleva un

incremento de la concentración de hidrogeniones y un consecuente descenso en la concentración de bicarbonato por el mecanismo referido.

Los diversos sistemas buffer -tampón- del organismo son los encargados de contener estas modificaciones en la homeostasis del individuo. Los factores influyentes que terminan estableciendo el pH definitivo se clasifican en variables dependientes (principalmente, entre otros, la concentración de iones hidrógeno, iones hidroxilo y de bicarbonato) e independientes (la presión parcial de dióxido de carbono, la diferencia de iones fuertes o “strong ion difference” y la concentración de ácidos débiles parcialmente disociados). El análisis de estas variables resulta primordial para entender las alteraciones y desequilibrios en el estado ácido-base así como su reajuste o reequilibrio con los diversos mecanismos compensatorios. De la misma manera, los condicionantes fisiológicos referidos al ejercicio incremental conllevan, en definitiva, a una disminución del rendimiento en aquellos deportes que necesitan acciones de máxima intensidad, como el fútbol; por tanto, sería interesante estudiar las modificaciones en el equilibrio ácido-base de los jugadores durante la realización de esfuerzos máximos.

El objetivo principal del presente trabajo fue describir la respuesta ácido-base con un ejercicio de intensidad incremental en futbolistas de élite, profesionales de primer nivel. Para ello se enfrentó a un test de campo máximo, específico y adaptado, a la plantilla de un equipo de la Primera División Española de Fútbol. Otro objetivo fue estudiar cómo evolucionan las posibles adaptaciones de los jugadores a esta respuesta homeostática a lo largo de una temporada, por lo que se observaron los cambios a dicho test con mediciones en tres momentos distintos: en el inicio de la pretemporada, al comienzo del periodo competitivo de la Liga y al final del campeonato de invierno.

En estas pruebas se estudiaron tres de las variables del medio interno que determinan las modificaciones en el pH en relación al equilibrio ácido-base: la presión parcial de dióxido de carbono y las concentraciones de bicarbonato y lactato sanguíneos. De la misma manera,

se midieron el pH y la frecuencia cardiaca, para contrastar su comportamiento con los parámetros bioquímicos referidos.

Las determinaciones fueron realizadas en sangre capilar de treinta y un futbolistas durante la realización del esfuerzo incremental referido. Con un analizador portátil de gases y bioquímica sanguíneos se consiguió analizar las muestras a pie de campo y la frecuencia cardiaca se registró directamente desde pulsómetros individuales que portaba cada jugador. El test de campo aplicado consistió en correr tres series de 10 minutos de velocidad creciente en rango anaeróbico. Las intensidades de trabajo fueron estipuladas en consenso con el cuerpo técnico según resultados de pruebas de esfuerzo aeróbicas continuas realizadas anteriormente en laboratorio. Los periodos de pausa de tres minutos se aprovecharon para la recogida de muestras.

Los principales resultados obtenidos mostraron el comportamiento de las variables a lo largo del desarrollo del test, sus relaciones entre ellas, así como la influencia del factor momento de temporada analizado. La FC mostró un aumento progresivo de sus valores acorde a la intensidad de la prueba mostrando de manera fiel en todos sus registros el grado de esfuerzo realizado por los jugadores. En cuanto a su evolución a lo largo de la temporada se observó una gran mejora tras la pretemporada posible fruto de los mecanismos adaptativos del entrenamiento, pero con un discreto declive al final del campeonato, aunque no llegó a ser significativo, manteniendo las adaptaciones y no pudiéndose aseverar que en esta variable afectó el agotamiento acumulado a final del periodo competitivo estudiado. El pH, por otro lado, se comportó descendiendo progresivamente según incrementaba la anaerobiosis del test, llegando a parámetros de acidosis en los últimos estadios de la prueba. En este parámetro, además de la mejora tras la pretemporada, sí que se observó un fuerte declive al final del periodo competitivo, incluso con una gran caída de sus valores en el último estadio del último test con las cifras máximas de acidosis del estudio. El lactato se comportó muy parejo al pH, tanto en evolución a lo largo del desarrollo de las pruebas como en la forma de afectarle el momento de análisis, solo que numéricamente las cifras aumentan según el pH decrece. De la misma manera perdió gran parte de sus adaptaciones

al final de la competición, sobre todo en el último estadio del último test, con los niveles de lactato sanguíneo más elevados de todo el estudio. Bicarbonato y  $PpCO_2$  también fueron parejos al pH pero sus pendientes de evolución en cada test fueron muy progresivas con cambios mínimos, ambos con adaptación antes de iniciar el campeonato de Liga, y con pérdida de la misma en el caso del bicarbonato en el último test (lo que refleja posiblemente el agotamiento acumulado en este punto final de la competición). Finalmente, aunque los valores de la  $PpCO_2$  en el último test también decrecieron (posiblemente debido a ese desgaste reflejado por otras variables al final del periodo competitivo), no lo hicieron de manera significativa.

Estos hallazgos sugieren que el pH sanguíneo de los futbolistas se reduce durante la ejecución de un ejercicio incremental y, de la misma manera, la capacidad de amortiguación disminuye a medida que aumenta el esfuerzo, siendo la frecuencia cardiaca un parámetro fiel de medida de la intensidad del test de campo realizado. Por otro lado, los parámetros bioquímicos (lactato e índices ácido-base estudiados: pH, presión parcial de dióxido de carbono y bicarbonato) mejoran desde el inicio de la pretemporada al comienzo de la competición (los valores de lactato aumentan menos según avanza la prueba y las cifras de variables ácido-base descienden en menor cuantía), pudiendo atribuirse a las adaptaciones del entrenamiento, pero sufren mayor deterioro al final del campeonato (el lactato aumenta más a lo largo del desarrollo del test y las variables ácido-base descienden en mayor cuantía), reflejando el posible agotamiento que se acumula a lo largo del periodo competitivo en los jugadores. Mientras tanto, las adaptaciones de frecuencia cardiaca se mantienen hasta el final del campeonato desde la mejora sufrida en el comienzo de la temporada.

Este es el primer estudio que aporta datos relacionados al equilibrio ácido-base en futbolistas de élite profesionales de primer nivel a lo largo de una temporada de fútbol, obtenidos de la repetición, en momentos concretos de la misma, de un test de campo específico para este deporte.

**PALABRAS CLAVE:** pH, fútbol, test de campo.

## ABSTRACT

### ***Acid - base response to maximal stress in professional football players***

The conservation of the pH in a narrow range for living beings is of transcendental importance. It can be generalized that acid is produced in big quantities and participates in many chemical reactions of the metabolism despite the fact that the free hydrogen ion concentration in different body compartments remains stable within specific limits. First of all this is due to the buffering action of the physiological buffers or the so called "buffer systems" that act immediately in the internal environment by neutralizing large changes in proton concentration. Second, it is the regulatory action of the lungs and kidneys by mechanisms that are, ultimately, pH regulators.

Because of this buffering capacity during exercise, along with a wide range of intensities of physical work, the pH of the internal environment is preserved very close to the baseline values during resting. From a determined intensity of physical work, the pH drops in an inverse proportion to the workload entering in acidosis range. At the end, with high peak intensity and maximal stress, the pH reaches its acid values, which could be related to fatigue in these circumstances. Decreased blood pH outside the normal values during exercise is the main effect of the dominant metabolic anaerobic participation, and it is related somehow to the increase of lactate concentration in blood observed during increasing work intensities. Furthermore, the partial pressure of carbon dioxide falls in the attempt of mitigating the pH drop. This is due to the compensatory action of breathing through hyperventilation that seeks the elimination of CO<sub>2</sub> generated during plasmatic buffering mechanism with the consumption of bicarbonate that also drops during this process. During Incremental intensity exercise, there is a time when the increase of plasmatic lactic acid concentration leads to an increase of the concentration of hydrogen ions and a consequent decrease of bicarbonate concentration by the referred mechanisms.

The different buffer systems in the organism are in charge of the maintenance of the homeostasis. The influential factors that ultimately regulate the definitive pH are classified as dependent variables such as the hydrogen ion concentration, hydroxyl ions and bicarbonate and independent variables such as the partial pressure of carbon dioxide, the strong ion difference and the concentration of partially dissociated weak acids. The analysis of these variables is essential to understand the changes and imbalances in the acid-base state and their adjustment or rebalancing with different compensation mechanisms. Similarly, the physiological conditions relating to incremental exercise lead ultimately to the decrease in performance in sports that require high intensity actions such as football; therefore, it would be interesting to study the changes in acid-base balance in the players during maximal physical stress.

The main objective of this study was to describe the acid-base response with incremental intensity exercise in elite footballers. A specific maximum field test adapted to a team of Spanish First Division football players was used for this purpose. Another objective was to study the evolution of the possible adjustments to the homeostatic response of the players during the season, and for this purpose the measurements of the test were taken in three different moments (at the beginning of the preseason, at the beginning of the competitive period of the League and at the end of the winter championship).

Three variables of the internal environment that determine the modifications of the pH in relation to the acid-base balance, which are the partial pressure of carbon dioxide, and blood bicarbonate and lactate concentrations, were evaluated in these tests. In contrast to the biochemical parameters mentioned and measured, the pH and the heart rate frequency were also measured.

The measurements were taken from capillary blood of thirty-one players during the performance of the incremental stress test mentioned. The samples were analyzed in the field with a portable blood biochemistry and gas analyzer. Each player had a portable heart rate monitor that indicated the heart rate. The players had to run three series of 10 minutes at



increasing speed in an anaerobic range. The work intensity was stipulated in consensus with the coaching staff based on previous continuous aerobic stress tests performed in the laboratory. The measurements were performed and taken during the 3 minute pause periods between the stress series of the test.

The main results obtained, showed the behavior of the variables throughout the development of the tests, their interrelationships, and the influence of the factor “moment of the season” analyzed. The heart rate values showed a progressive increase accordingly to the intensity of the test faithfully showing in all its records the degree of effort made by the players. In terms of evolution of heart rate over the season, an improvement in values was observed probably due to the adaptative mechanisms of the preseasonal training. There was a slight decline in values at the end of the championship, not very significant though, adaptations were maintained, it could not be asserted that this variable was affected by the accumulated exhaustion at the end of the competitive period studied. The pH values, on the other hand, declined progressively as the anaerobiosis of the tests increased, reaching acidosis parameters in the last stages of the test. Although this parameter showed an increase in values during the preseason stage, it suffered a sharp decline at the end of the competitive period, reaching maximum values of acidosis registered in the study at the end of the last stage of the last test. Lactate behaved very similarly to the pH, both in the evolution of its values during the development of the test and the influence of the different stages it was analyzed. The only difference was a numerical one, as the lactate increased, the pH decreased. Lactate values also suffered great impairment during the adaptation at the end of the competition, especially in the last stage of the last test giving the highest values of lactate in blood registered in the study. Bicarbonate and  $PpCO_2$  had a very similar behavior to the pH, but their curves in each test were much more progressive with minimal changes, both with adaptations before initiating the League Championship. Bicarbonate adaptation decreased at the end of the last test, perhaps showing the accumulated exhaust in the last stages of the competition. Finally, on the other hand, the  $PpCO_2$  had a slight decrease, showing a similar pattern seen with the other variables at the end of the competitive period, but it was not as significant.

These findings suggest that the blood pH of the football players is reduced during performance of an incremental exercise; in the same way, the buffering capacity decreases as the stress increases; the heart rate is an accurate parameter to measure the intensity of the field test performed. On the other hand, the biochemical parameters (lactate and acid-base values studied: pH, partial pressure of carbon dioxide and bicarbonate) improve from the beginning of the season to the start of the competition (lactate values increased less as the test progresses and the figures of acid-base variables decrease to a lesser extent) probably due to training adaptations; but there is a greater impairment at the end of the championship (lactate increases further more along the development of the test and acid-base variables decrease to a greater extent), reflecting the possible exhaustion that accumulates along the competitive period in the players. Meanwhile, the heart rate adaptations that occur at the beginning of the season are kept until the end of the championship.

This is the first study that provides data related to the acid-base balance in professional elite football players throughout a football season, obtained from the repetition, during different established moments, using a specific field test for football.

**KEYWORDS:** pH, football (soccer), field test.

## **1. MARCO TEÓRICO**

## **1. MARCO TEÓRICO**

### **1.1 INTRODUCCIÓN y JUSTIFICACIÓN**

En los seres vivos es de trascendental relevancia la conservación del pH del organismo en un margen estrecho de variabilidad. Producto del metabolismo celular, se generan gran cantidad de ácidos en el medio interno y, a pesar de ello, la concentración de iones hidrógeno libres en los distintos compartimentos corporales permanece estable en valores cercanos a los de reposo. Esto se debe a que los tampones fisiológicos actúan inmediatamente impidiendo grandes modificaciones en la concentración de iones hidrógeno, y posteriormente a los sistemas de control pulmonar y renal, que son en último término los responsables de la preservación del pH.

La contracción muscular de alta intensidad se acompaña de un aumento del contenido de agua del músculo distribuido en los espacios intracelular y extracelular. Esta afluencia de agua termina modificando la concentración de iones de estos compartimentos. El resultado de las variaciones en la concentración iónica intracelular causadas por el ejercicio físico intenso será un descenso de la diferencia de concentración de iones, con el consiguiente incremento intracelular de la concentración de hidrogeniones y produciéndose acidosis. Esta acidosis afecta de forma evidente sobre la fatiga del músculo, influyendo en la función contráctil de las fibras, la regulación del calcio y el metabolismo muscular en general. Por otro lado, puesto que las demandas metabólicas de la actividad física “intensa” se cubren principalmente con la degradación “anaeróbica” de glucosa, este proceso genera ácido láctico, por lo que consecuentemente disminuye el pH de los músculos que están trabajando. La fatiga muscular, por tanto, está relacionada entre otros aspectos, con un rápido aumento en la producción de ácidos metabólicos. La tolerancia a esfuerzos de elevada intensidad puede estar condicionada por la capacidad del organismo para tamponar la disminución del pH muscular (intracelular) y sanguíneo (extracelular), es decir, por el sistema buffer o mecanismo de amortiguación intrínseco. Dicho de otra forma, los esfuerzos máximos generan un desequilibrio ácido-base en el medio interno y, ante esto, el organismo pone en marcha los mecanismos para combatir (amortiguar) la acidosis de forma intrínseca:

los sistemas buffer o tampón. Estos condicionantes fisiológicos conllevan, en definitiva, a una disminución del rendimiento en aquellos deportes que necesitan acciones de máxima intensidad, como el fútbol. Por tanto, sería interesante estudiar las modificaciones y alteraciones en el equilibrio ácido-base de los futbolistas durante la realización de esfuerzos máximos.

El objetivo del presente estudio con jugadores de fútbol es determinar las variaciones que se producen en las cifras de pH con la ejecución de un ejercicio físico protocolizado (incremental progresivo) hasta un esfuerzo máximo, así como investigar el comportamiento de las distintas variables (dependientes e independientes) que establecen el estatus ácido-base durante el desarrollo del mismo. Igualmente, se busca analizar la evolución de estos parámetros de forma comparativa a lo largo del tiempo, realizando este test y sus mediciones en tres momentos distintos de una temporada.

La muestra sobre la que se aplicó la prueba está compuesta en su totalidad por futbolistas profesionales de primer nivel, siendo el primer estudio que recoge valores de referencia para el análisis del estado ácido-base en este tipo de población a lo largo de todo un periodo competitivo. Por otro lado, la posibilidad de relacionar el estado de acidosis consecuente al máximo esfuerzo con el estudio de la aparición de la fatiga, así como emplear los resultados para prescribir y controlar el entrenamiento de los jugadores, son motivos suficientes para la presente investigación.

En primer lugar, se analizan los mecanismos fisiológicos del estado ácido-base, tanto en reposo como con el ejercicio físico, los parámetros fisiológicos y metabolismo implicado en el fútbol, así como los test de campo empleados habitualmente en la valoración de esta disciplina deportiva.

## 1.2 FISIOLÓGÍA DEL ESTADO ÁCIDO-BASE

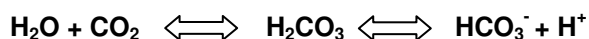
### 1.2.1 Generalidades

El valor en reposo del pH sanguíneo se conserva dentro de unos márgenes muy estrechos, en concreto:  $7,40 \pm 0,02$ . Esto requiere, inevitablemente, una regulación muy precisa (Calderón, 2012).

La expresión de la concentración de iones hidrógeno ( $[H^+]$ ) con el logaritmo decimal negativo, lo que denominamos “pH”, se introdujo por el químico danés Peter Lauritz Sørensen en 1909, quien ya también empleó el vocablo “buffer” (tampón) para nombrar a las sustancias químicas que atenúan, amortiguan, las variaciones del pH en las soluciones. El término de pH se acuñó del latín “Pondus hydrogenii” (el poder del hidrógeno) y, desde la fecha de su descripción, se emplea para referirnos al equilibrio y las alteraciones del estado ácido-base del organismo. El pH realmente no mantiene una relación lineal con la concentración de hidrogeniones ( $[H^+]$ ), y de hecho, al ser el logaritmo decimal “negativo” de ésta, según se incrementa la concentración protónica desciende lentamente el pH con una función polinómica curvilínea, no recta (Sirker, Rhodes, & Grounds, 2002):

$$pH = -\log_{10} [H^+] \quad \Rightarrow \quad pH = \log_{10} (1 / [H^+])$$

En situación normal, producto del metabolismo, se producen sustancias ácidas en el organismo como son el ácido carbónico, el sulfúrico, el fosfórico, el láctico o el pirúvico, entre otros. La fuente principal de iones hidrógeno corresponde al dióxido de carbono ( $CO_2$ ), que se combina con el agua ( $H_2O$ ) para dar lugar a ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ) (Murray, 2001):



Se manifiesta una tendencia del propio organismo a producir ácidos y, sin embargo, el pH de la sangre no varía. Esto se debe a que la concentración de hidrogeniones en los distintos compartimentos (extracelular e intracelular) es regulada con poco margen de variabilidad en el medio interno (Calderón, 2007; Villarreal, 1979).

### **1.2.2 Conceptos físico-químicos del equilibrio ácido-base**

El término acidosis corresponde al trastorno clásico causado por el incremento en la concentración ( $[ ]$ ) de iones hidrógeno ( $H^+$ ), comúnmente llamados hidrogeniones como mencionamos previamente, con descenso por tanto del pH (Nelson, Cox, & Cuchillo, 2001).

Johannes Nicolaus Brønsted, químico y físico danés, describió los “ácidos” proponiendo que son sustancias que ceden hidrogeniones en solución, basándose en la definición originaria de Svante August Arrhenius (científico y profesor sueco, Premio Nobel de Química en 1903 por sus avances en la disociación electrolítica). Este concepto, base de la teoría protónica o denominada “Principio de Brønsted-Lowry” (pues fue conjugada junto al químico inglés Thomas Lowry), es el más reconocido actualmente para entender las reacciones ácido-base. Es interesante anotar el detalle de cómo Gilbert Newton Lewis, físico-químico estadounidense, acuñó a la par la teoría electrónica para explicar el mismo fenómeno. Los mecanismos reguladores del equilibrio ácido-base local, regional y sistémico, no son conocidos por completo a día de hoy, persistiendo controversia en la literatura científica de cuál sería el enfoque idóneo para comprender estos mecanismos. Este enfrentamiento de abordajes descriptivos se debe a que no se ha empleado un conocimiento físico-químico preciso del estado ácido-base para explicar las distintas alteraciones (Story, 2004).

Los abordajes tradicionales, que se fundamentan en las variaciones del bicarbonato del plasma (principalmente encabezados por las aportaciones de Lawrence Joseph Henderson, fisiólogo de Harvard, y del médico y químico Lawrence Joseph Hasselbalch), son en parte incorrectos para dar una explicación a las modificaciones ácido-base que ocurren, pues no se ajustan físico-químicamente a las reacciones metabólicas que acontecen en los

compartimentos corporales. La “ecuación de Henderson - Hasselbach” deriva de la previamente propuesta por Henderson en 1909 (Corey, 2003; Johnson, Heigenhauser, Hsia, Jones, & Wagner, 1996) que establecía que la concentración de protones ( $H^+$ ) se define con el producto de una constante “K” por el cociente de las concentraciones de bicarbonato y ácido carbónico. En esta ecuación el bicarbonato se convierte en la variable principal y se desarrollan diferentes métodos para clasificar los trastornos ácido-base en primarios o mixtos en función de su concentración. Posteriormente Hasselbach en 1916, empleando el concepto de pH propuesto por Sørensen en 1909, reformuló nuevamente la ecuación, resultando (Corey, 2003; Johnson et al., 1986):

$$pH = pK_a + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{[H_2CO_3]} \Rightarrow pH = 6,1 + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{\alpha \cdot PpCO_2}$$

$$pH = 6,1 + \log_{10} \frac{[HCO_3^-]}{0,03 \cdot PpCO_2}$$

La ecuación expone que el pH es igual a 6,1 más el logaritmo decimal del cociente entre las concentraciones de bicarbonato ( $[HCO_3^-]$ ) y el ácido carbónico, siendo la concentración de ácido carbónico reemplazada por la presión parcial de dióxido de carbono ( $PpCO_2$ ) multiplicada por el coeficiente de solubilidad ( $\alpha$ ) para el  $CO_2$  plasmático, que es 0,03. De esta manera, un aumento en la  $PpCO_2$  deriva en un descenso del pH, y consecuentemente en un incremento de la  $[HCO_3^-]$  como respuesta (Whittier & Rutecki, 2004).

El modelo de Henderson y Hasselbalch determina como variables independientes a la presión parcial de  $CO_2$  y al bicarbonato, ya que sus cambios alteran el pH generando los trastornos o desórdenes en el estado ácido-base (acidosis o alcalosis). Entre las ventajas de este método está cuantificar las modificaciones no respiratorias en el equilibrio ácido-base,



pero tiene como debilidad subestimar los efectos acidificantes cuantitativos de otras moléculas, como sería el caso del lactato. Otras deficiencias del enfoque tradicional del estado ácido-base son (Sirker et al., 2002; Wilkes, 1998):

- No se acopla a la ley de la electroneutralidad.
- Es un mero ajuste matemático.
- No explica interacciones iónicas en sistemas más complejos que el nivel muscular o sanguíneo, como son las que acontecen realmente entre los compartimentos intra- y extracelular.

El doctor Peter Arthur (Robert) Stewart deshizo el paradigma del enfoque clásico del estado ácido-base con una revolucionaria propuesta fundamentada en principios físico-químicos tradicionales, con la edición del libro *"How to understand acid-base"* (Stewart, 1981) y la publicación de su artículo *"Modern acid-base chemistry"* (Stewart, 1983; Lindinger, 2003; Jones, 2008). Stewart, fisiólogo y médico canadiense, desempeñó gran parte de su carrera profesional en la Universidad de Brown (Rhode Island). Su opinión sobre el enfoque tradicional del estado ácido-base era que se basaba en una aproximación "pequeña, cualitativa y confusa", postulando un novedoso enfoque físico-químico cuantitativo, publicado originariamente en 1983 (Stewart, 1983; Jones, 1995).

El modelo de Stewart asienta en los siguientes pilares (Corey, 2003):

- Un ácido es una molécula que aumenta la concentración protónica ( $[H^+]$ ) de una solución, como ya nos avanzó en su descripción Arrhenius.
- Dado que la  $[H^+]$  es una variable dependiente, la cantidad de protones añadidos o eliminados de un sistema fisiológico no es relevante en el pH final.
- En el plasma se encuentran iones fuertes (completamente disociados: sodio, potasio, cloro y lactato), ácidos débiles (parcialmente disociados: albúmina y fosfatos) y amortiguadores volátiles (especies derivadas del dióxido de carbono).
- Las membranas limitantes plasmáticas tienen permeabilidad para los iones fuertes, siendo el flujo de estos por las membranas celulares influyentes en la  $[H^+]$ .

La teoría o abordaje físico-químico de Stewart, enfoca la fisiología del estado ácido-base mediante tres principios esenciales (Stewart, 1983):

1. *Electroneutralidad del agua:* El  $H_2O$  es el solvente fisiológico universal. De manera virtual, todas las soluciones fisiológicas la contienen, conformando una fuente ilimitada de iones hidrógeno. Según este principio la concentración protónica queda establecida por la disociación del agua en iones  $H^+$  (hidrogeniones) y  $OH^-$  (hidroxilos), no por la adición o eliminación de protones en la solución. El modelo de Stewart determina que la concentración del agua es miles de veces la  $[H^+]$  y  $[OH^-]$ , por lo que puede ser utilizada como una constante.

Otro dato relevante a tener en cuenta es que esta disociación depende de la temperatura, por lo que la disociación modificada para el  $H_2O$  ( $K_w'$ ) se resuelve con la fórmula siguiente:

$$K_w' = [H^+] \cdot [OH^-]$$

Esta fórmula reduce de manera sencilla el enfoque físico-químico de modo que un incremento en la disociación del agua aumenta la  $[H^+]$ . El sumatorio de cargas positivas y negativas se compromete a ser siempre nulo en el agua. Así, un aumento de cargas positivas (cationes) ocasionará mayor disociación natural del agua para compensar con la producción de iones hidroxilo. Por el contrario, el aumento de cargas negativas (aniones) producirá mayor disociación para incrementar la concentración de iones hidrógeno.

2. *Conservación de la materia:* La masa (como la energía) no puede ser creada ni destruida, sólo se transforma en otras formas de materia o energía. En las reacciones químicas, no son los átomos los que se modifican, sino las moléculas. El

número de átomos de los reactivos casará con el número de átomos de los productos finales. Por esto, en una solución de agua pura la  $[H^+]$  y la  $[OH^-]$  serán obligadamente iguales.

3. *Ley de acción de masas:* Toda sustancia disociada parcialmente llega a un equilibrio de disociación. El equilibrio ocurre cuando las reacciones químicas en un sentido se complementan con las del opuesto; es decir, las moléculas continúan reaccionando en consonancia y por cada molécula que reacciona en un sentido hay otra que reacciona en el contrario. El punto en que se alcanza este equilibrio (constante de equilibrio, K) viene establecido por las características de las propias moléculas así como del medio en el que se encuentran disueltas.

Stewart planteó un procedimiento novedoso para estimar el equilibrio ácido-básico: en vez de considerar en exclusiva el bicarbonato, el  $CO_2$  y los protones, tuvo en cuenta tres variables independientes que incluyó en los coeficientes de una ecuación de cuarto grado (Stewart, 1983). La ecuación y las tres variables independientes que definen el estado ácido-base sanguíneo se describen a continuación:

$$A \cdot [H^+]^4 + B \cdot [H^+]^3 + C \cdot [H^+]^2 + D \cdot [H^+] + E = 0$$

Donde:

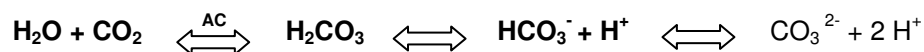
- $A = 1$
  - $B = K_A + [SID]$
  - $C = (K_A [SID] - [A_T^-]) - (K_c \cdot PpCO_2 + K_W')$
  - $D = [K_A (K_c \cdot PpCO_2 + K_W') + (K_3 \cdot K_c \cdot PpCO_2)]$
  - $E = K_A \cdot K_3 \cdot K_c \cdot PpCO_2$
  - $[A_T^-]$ : concentración de ácidos débiles parcialmente disociados
  - $[SID]$ : diferencia de iones fuertes =  $([Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}]) - ([Cl^-] + [La^-])$
- (Kowalchuk & Scheuermann, 1994).

·  $K_A$  (con un valor de  $3,0 \cdot 10^{-7}$  Eq/L),  $K_C$  ( $2,46 \cdot 10^{-11}$  (Eq/L)<sup>2</sup>/Torr),  $K_3$  (con valor  $6,0 \cdot 10^{-11}$  Eq/L) y  $K_W$  ( $4,4 \cdot 10^{-14}$  (Eq/L)<sup>2</sup>), son respectivamente las constantes de disociación de ácidos débiles, ácido carbónico, bicarbonato y agua.

La piedra angular de este abordaje es el empleo de tres factores o variables independientes para determinar la variación primaria del estado ácido-base por su impacto en la disociación del agua. Las variables dependientes son las que cambian en respuesta a esta variación primaria, fundamentalmente las vistas:  $[H^+]$ ,  $[HCO_3^-]$  y  $[OH^-]$ . Por otro lado, las variables independientes que establecen el estado ácido-base de las soluciones biológicas son: la presión parcial de dióxido de carbono ( $PpCO_2$ ), la diferencia de iones fuertes (DIF) o “strong ion difference” (SID) y la concentración de ácidos débiles parcialmente disociados ( $[A_T^-]$ ) (Johnson, Heigenhauser, Hsia, Jones, & Wagner, 1996; Kowalchuk & Heigenhauser, 1988; Kowalchuk & Scheuermann, 1994; Kowalchuk & Scheuermann, 1995; Stewart, 1978, 1983). A continuación, se profundiza en cada una de ellas:

1. **La presión parcial de dióxido de carbono ( $PpCO_2$ ).** El  $CO_2$  como producto del metabolismo oxidativo altera el equilibrio ácido-básico, dado que los coeficientes del término independiente y de los términos de primer y segundo grado de la ecuación de Stewart dependen, entre otros factores, de esta variable. El  $CO_2$  es resultado final de la oxidación de las biomoléculas (carbohidratos, grasas...), relacionándose directamente con la intensidad del metabolismo y la capacidad del flujo de sangre muscular para eliminarlo. La concentración de dióxido de carbono ( $[CO_2]$ ) en cualquier fluido orgánico es el resultado de equilibrar su entrada mediante el metabolismo, su transporte por el flujo sanguíneo y su eliminación a través de la ventilación alveolar (Johnson, Heigenhauser, Hsia, Jones, & Wagner, 1996; Jones, 2008).

Químicamente se resume:  $CO_2$  reacciona con  $H_2O$  formando ácido carbónico ( $H_2CO_3$ ); éste se disocia espontáneamente y da lugar a  $H^+$  y  $HCO_3^-$  (ion bicarbonato), que podría volverse a disociar en  $H^+$  y  $CO_3^{2-}$  (ion carbonato), aunque esta última reacción carece de interés biológico (no actúa como tampón en un rango tan básico) (Heigenhauser, 1995).



Catalizada por la enzima Anhidrasa Carbónica (AC), la primera reacción de hidratación / deshidratación del  $\text{CO}_2$ , facilita el transporte del  $\text{CO}_2$  de los tejidos a los pulmones para su posterior eliminación (Jones, 2008; Scheuermann, Kowalchuk, Paterson, & Cunningham, 2000). Inhibiendo esta enzima, varios estudios mostraron su importancia durante el ejercicio intenso (Jones, 2008; Kowalchuk, Heigenhauser, Sutton, & Jones, 1992).

2. **La diferencia de iones fuertes (DIF) o “strong ion difference” (SID).** Son iones fuertes los que se disocian completamente en soluciones acuosas a pH fisiológico (Heigenhauser, 1995). Esta variable supone el balance de la carga neta de los iones que pueden disociarse de forma completa o prácticamente del todo.

Los ácidos fuertes tienen un pK (constante que determina el pH al cual un ácido o una base está parcialmente disociada al 50%) bajo ( $< 5$ ) y, por esto, están disociados por completo en las soluciones fisiológicas. Por otro lado y de manera inversa, las bases fuertes tienen un pK alto ( $> 9$ ) (Johnson et al., 1996).

Los electrolitos fuertes pueden clasificarse en:

- *Inorgánicos:* los electrolitos inorgánicos fuertes (sales de sodio, potasio, cloro, ion sulfato...) poseen una constante de disociación muy distante de la del agua, ya sean ácidos ( $\text{pK} < 3$ ) o bases ( $\text{pK} > 10$ ), encontrándose totalmente disociados al valor de pH de los fluidos del organismo (Johnson et al., 1996).
- *Orgánicos:* por ejemplo, dentro de los ácidos en los líquidos corporales, encontramos el ácido láctico ( $\text{pK} = 3,9$ ) o el fosfato de creatina ( $\text{pK} = 4,5$ ), y

dentro de las bases, destacamos el amoníaco ( $pK = 9,3$ ) (Johnson et al., 1996; Lindinger, Kowalchuk, & Heigenhauser, 2005).

Los iones inorgánicos más destacados son el sodio ( $Na^+$ ), potasio ( $K^+$ ), cloro ( $Cl^-$ ), sulfato ( $SO_4^{2-}$ ), magnesio ( $Mg^{2+}$ ) y calcio ( $Ca^{2+}$ ); por otro lado, entre los iones orgánicos más relevantes fisiológicamente están el lactato ( $La^-$ ), la fosfocreatina ( $PCr^{2-}$ ), el ion amonio ( $NH_4^+$ ) y los cuerpos cetónicos (acetona y beta-hidroxibutirato) (Heigenhauser, 1995; Lindinger et al., 2005).

La SID influye de forma trascendente a la  $[H^+]$ , dado que los coeficientes de los términos de segundo y tercer grado de la ecuación de Stewart se determinan en parte por ésta. La concentración de iones inorgánicos fuertes en los compartimentos del organismo, tanto intracelular como extracelular, resulta de la regulación por sistemas de control integrados del intercambio de iones entre estos dos grandes espacios. Esta regulación, aunque de gran complejidad, influye a la  $[H^+]$  y de  $[OH^-]$ , y sin embargo podemos calcular las concentraciones de los iones fuertes siempre que se aplique el principio de electroneutralidad. La capacidad de afectar al pH de los electrolitos fuertes se expresa como SID; no deja de ser una diferencia de cargas neta entre cationes y aniones fuertes (Kowalchuk & Scheuermann, 1995; Lindinger et al., 2005).

$$SID = ( [Na^+] + [K^+] + [Ca^{2+}] + [Mg^{2+}] ) - ( [Cl^-] + [La^-] )$$

Esta variable independiente toma valores de entre 40 y 42 mEq/L en sujetos sanos. Cifras más bajas de este parámetro indicarían acidosis (Kellum, Kramer, & Pinsky, 1995). La ecuación anterior define realmente lo que se denomina como SID aparente ( $SID_a$ ), que no llega a representar físico-químicamente el comportamiento de todos los factores que interactúan en una solución tan compleja como es el plasma. Para ello determinaríamos la SID efectiva ( $SID_e$ ) (Figge, Rossing, & Fencel, 1992):

$$SID_e = 2,46 \cdot 10^{-8} \cdot PpCO_2/10^{pH} + [Albúmina] \text{ g/L} \cdot (0,213 \cdot pH - 0,631) + [Fosfato] \text{ mmol/L} \cdot (0,309 \cdot pH - 0,469)$$

Cuando  $SID_a > SID_e$  se interpreta que existe una presencia de iones no medidos en el plasma. Esta diferencia se denomina brecha de iones fuertes o “strong ion gap” (SIG), para no confundirla con la brecha aniónica (Anion Gap). La SIG en condiciones normales debe ser baja:  $< 2 \text{ mEq}$  (Kellum et al., 1995; Romero, 2011).

Otros aniones y cationes, orgánicos e inorgánicos, influyen en la SID en menor grado, por lo que no se miden de rutina y no se toman en cuenta en el cálculo (Kowalchuk & Scheuermann, 1994). Por este motivo, el calcio podría excluirse del cálculo de la SID (Corey, 2003; Jones, 2008).

En conclusión, aplicando la fórmula de Stewart, si desciende la SID aumentará la  $[H^+]$  y descenderá el pH. Pero no debemos pasar por alto que la concentración de iones fuertes inorgánicos puede verse influida por modificaciones en la concentración de iones orgánicos fuertes, interesante en el caso del ejercicio intenso por el acúmulo de lactato.

Por otro lado, el volumen de agua también influye en la  $[H^+]$ , aunque en menor medida que la SID y la  $PpCO_2$ , puesto que la constante de disociación para el agua ( $K_w'$ ) influye en los coeficientes de los términos de primer y segundo grado en la ecuación de Stewart. Igualmente, hay que tener en cuenta diversos factores de interés biológico que afectan a la disociación del agua (Astrup, Engel, Severinghaus, & Munson, 1965; Rahn, Reeves, & Howell, 1975; Reeves, 1972):

- La temperatura: a  $37^\circ\text{C}$  la  $K_w'$  es de  $2,4 \cdot 10^{-14} \text{ Eq/L}$ . Si la temperatura corporal se incrementa (como ocurre en el ejercicio), aumentará el valor de esta constante pues se hacen más débiles los enlaces que unen los dos hidrógenos al oxígeno, produciéndose mayor disociación.

- Electrolitos fuertes y moléculas disueltas. Los electrolitos fuertes, así como determinadas moléculas, a la temperatura de 37°C producen un incremento de la  $K_w$  de hasta  $4,4 \cdot 10^{-14}$  Eq/L.

Por todo esto, debemos contar con las variaciones de la  $K_w$  y los valores de los electrolitos y moléculas disueltas, para entender qué ocurre con el estado ácido-base en el ejercicio físico, donde acontece un “reajuste” de estos factores mencionados (aumento de la temperatura central, modificaciones en las concentraciones de electrolitos intracelulares y extracelulares del músculo, etc.).

3. **La concentración de ácidos débiles totales, parcialmente disociados ( $[A^-]$ ).** Un ácido es débil o fuerte según su capacidad para disociarse en una solución. Los electrolitos débiles son los que se hallan disociados de forma parcial o no disociados en el rango fisiológico de la concentración de iones hidrógeno (Heigenhauser, 1995; Johnson et al., 1996). Su pK es cercano a 7 (entre 5 y 9), por lo que se encuentran parcialmente disociados con las cifras de pH de los líquidos corporales (7,40 en el plasma) (Johnson et al., 1996).

Los electrolitos débiles actúan como buffer (tampón), ya que reducen (amortiguan) las modificaciones en la  $[H^+]$  en función de su pK y concentración (Johnson et al., 1996). Son imprescindibles en el enfoque físico-químico de Stewart pues determinan la electroneutralidad.

Los ácidos débiles principales en el medio interno son las proteínas plasmáticas (albúmina y globulina) y los fosfatos inorgánicos (Figge et al., 1992). Los fosfatos, al encontrarse en bajas concentraciones, poseen una influencia poco relevante (Johnson et al., 1996; Kowalchuk & Scheuermann, 1994). El efecto amortiguador de las proteínas viene del anillo imidazólico del aminoácido histidina (Cerretelli & Samaja, 2003).



Las fórmulas para calcular el efecto aniónico de la albúmina y el fosfato son (Figge et al., 1992; Mc Auliffe, Lind, & Leith, 1986; Wilkes, 1998):

$$\text{Albúmina aniónica (mEq/L)} = [\text{Albúmina}] \text{ g/L} \cdot (0,123 \cdot \text{pH} - 0,631)$$

$$\text{Fosfato aniónico (mEq/L)} = [\text{Fosfato}] \text{ mmol/L} \cdot (0,309 \cdot \text{pH} - 0,469)$$

En el contexto clínico, la ecuación empleada para calcular la contribución de los ácidos débiles totales ( $[A_T^-]$ ) es:

$$[A_T^-] = 0,25 \cdot [\text{Albúmina}] \text{ g/L} + 1,3 \cdot [\text{Fosfato}] \text{ mmol/L}$$

Con todo esto, se puede entender cómo una pérdida de ácidos débiles en el plasma conduce a su alcalinización.

En conclusión, los factores determinantes independientes que influyen sobre el estado ácido-base de las soluciones biológicas son: la presión parcial de dióxido de carbono ( $PpCO_2$ ), la diferencia de iones fuertes (SID) y la concentración total de ácidos débiles parcialmente disociados ( $[A_T^-]$ ). El efecto de estas tres variables en la concentración de iones hidrógeno puede definirse a través de fórmulas matemáticas, siendo trascendental la ecuación de Stewart. Para resolverla, tiene la dificultad de necesitarse el empleo de programas informatizados de uso complicado. En base a esto, hay trabajos realizados con el objeto de validar una versión simplificada de dicha ecuación; en ellos se comparan los valores de concentración de iones hidrógeno medidos con la fórmula de Stewart y los estimados por la nueva ecuación simplificada en muestras de sangre capilar recogidas

durante un ejercicio continuo de carga (Peinado, Díaz, Calderón, Benito, & Martín, 2006). La ecuación simplificada, tras demostrar su validez, quedaría definitivamente:

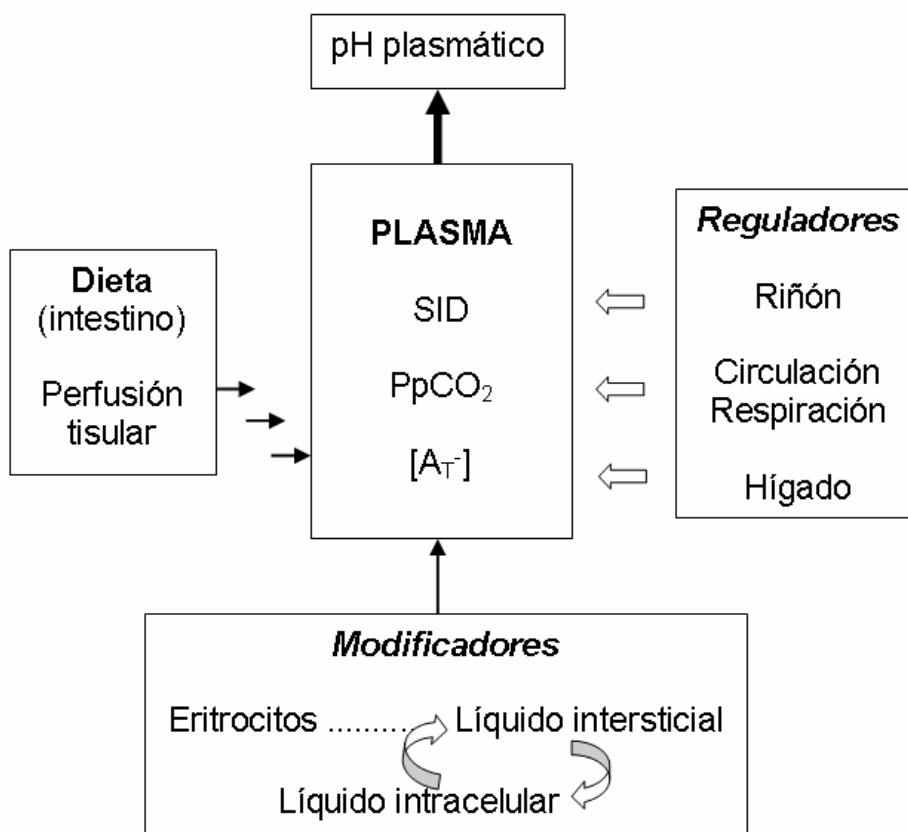
$$A \cdot [H^+]^2 + B \cdot [H^+] + C = 0$$

### 1.2.3 Regulación del estado ácido-base

El control del pH en el medio interno, siguiendo el modelo de Stewart descrito, se fundamenta en los siguientes puntos (Stewart, 1983):

- Las variables dependientes en cada fluido corporal vienen determinadas por los valores de las variables independientes de ese fluido.
- La mayor parte de las membranas celulares que limitan los distintos fluidos corporales no permeabilizan el paso de proteínas, por lo que la influencia de la  $[A_T]$  no es significativa. Las alteraciones relevantes de esta variable suelen acontecer en estados patológicos. Normalmente, las variaciones en la  $PpCO_2$  y en la SID son las que determinan modificaciones en las variables dependientes de los fluidos corporales.
- El  $CO_2$  llega a los pulmones a través del plasma sanguíneo, lo que determina la  $PpCO_2$  arterial y de los diversos tejidos orgánicos. Las variaciones en la producción de  $CO_2$  se acompañan de modificaciones en la circulación y la respiración, de forma que la  $PpCO_2$  esté regulada. Alteraciones bruscas de esta variable originarán cambios en las variables dependientes de todos los fluidos corporales.
- Los iones fuertes sí se desplazan por las membranas de un compartimento (intra/extracelular) a otro, siendo así las variaciones resultantes en la SID el más influyente mecanismo de interacción entre fluidos. Las modificaciones en la SID plasmática generadas por la actividad renal e intestinal, se transmiten a otros fluidos corporales, pues las membranas capilares se mantienen permeables a los iones fuertes al contrario que a las proteínas.

En la Figura 1 se muestra una imagen esquemática de la regulación de las variables independientes del modelo físico-químico de Stewart. (Romero, 2011). Los mecanismos reguladores y modificadores que se mencionan serán descritos en profundidad en el siguiente punto, con los sistemas amortiguadores del pH (apartado 1.2.4).



**Figura 1.** Regulación de las variables independientes del modelo físico-químico de Stewart.

Tomado de: Romero (2011). [Modificado por el autor]

El pediatra y fisiólogo americano, James Lawder Gamble, entorno a 1950, determinó la distribución de los electrolitos en los distintos compartimentos orgánicos y propuso el mecanismo de intervención de estos en el tamponamiento del ácido añadido (Harvey, 1979). Las características físico-químicas de una solución tan compleja como el plasma las mostró, en 1953, en un diagrama de columnas que denominó “Gamblegrama”. Aquí, además del principio de electroneutralidad entre aniones y cationes, se representa cómo

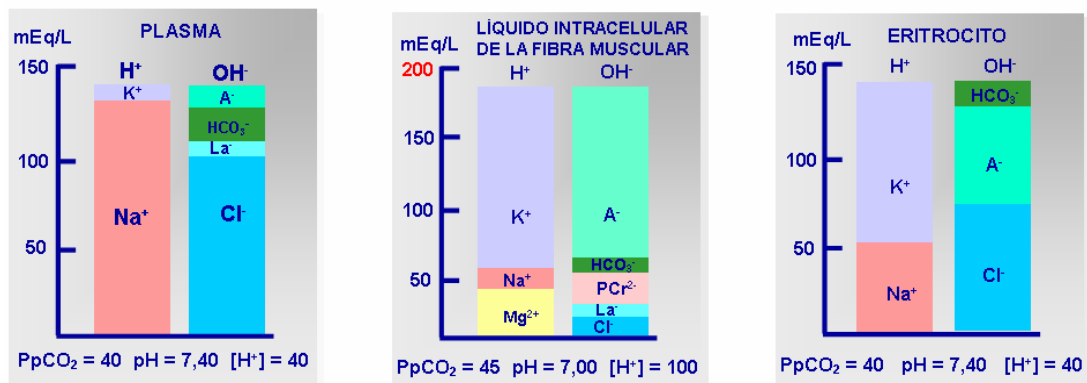
participan la diferencia de iones fuertes, ácidos débiles totales y otros aniones fuertes. Dos columnas de igual altura contienen la concentración de los aniones y cationes respectivamente (Johnson et al., 1996; Jones, 2008). En la Figura 2 se expone el esquema de Gamble, que manifiesta las concentraciones de los diferentes iones en plasma y célula muscular, en situaciones de reposo (A) y de un ejercicio máximo (B) (Heigenhauser, 1995; Johnson et al., 1996; Jones, 2008).

El “Gamblegrama” indica que el  $\text{Na}^+$  y  $\text{Cl}^-$  afectan de forma dominante a la diferencia de iones fuertes; también revela que si se determinan todos los iones fuertes, la diferencia de estos equivale al sumatorio del bicarbonato con los ácidos débiles aniónicos, básicamente albúmina y fosfato (Fencl, 2000).

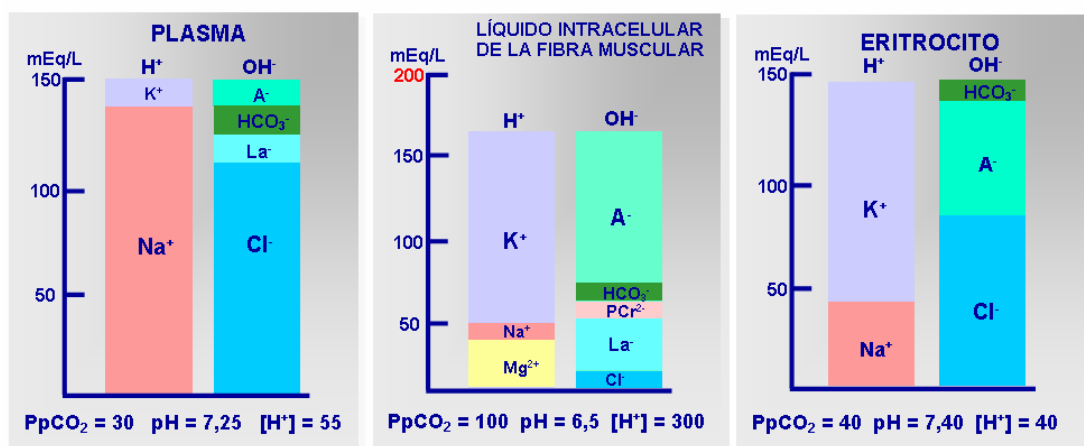
La albúmina y el fósforo, en los diagramas de Gamble, se expresan según su concentración en plasma, de forma que si la SID es la diferencia entre el sumatorio de los cationes y el cloro, y la  $\text{SID}_e$  es la suma del bicarbonato, albúmina y fosfato, la diferencia entre ambas revela la concentración de los aniones fuertes no identificados (SIG). En la homeostasis ácido-base, el cloro posee un rol trascendental. Un incremento del sodio relativo al cloro, o un descenso del cloro relativo al sodio, aumentarían la SID y consecuentemente el pH. El organismo regula con un margen muy estrecho la concentración de sodio para mantener la tonicidad, convirtiéndose por tanto el cloro en un factor primordial para regular la SID y, en definitiva, el pH (Story, Poustie, & Bellomo, 2001).

En la fibra muscular, los valores de la SID y de la  $[\text{A}_\text{T}^-]$  son, de forma aproximada, de 3 a 7,5 veces mayor que las cifras plasmáticas de cada uno. El valor de la SID en reposo en la fibra muscular alcanza los 120 - 140 mEq/L, mientras que en el plasma está en torno a 40 mEq/L. Esto explica la diferencia de distribución en estos dos compartimentos para los aniones y cationes fuertes (Kowalchuk & Scheuermann, 1995). Las cifras en plasma y músculo de  $[\text{A}_\text{T}^-]$  en reposo son, respectivamente, 17 - 20 mEq/L y 170 - 200 mEq/L, reflejando un contenido superior de proteínas y fosfatos en la célula muscular (Kowalchuk & Scheuermann, 1995).

(A) :

ESTADO DE REPOSO

(B) :

SITUACIÓN de EJERCICIO**Figura 2.** Diagramas de Gamble. Tomado de: Harvey (1979). [Modificado por el autor]

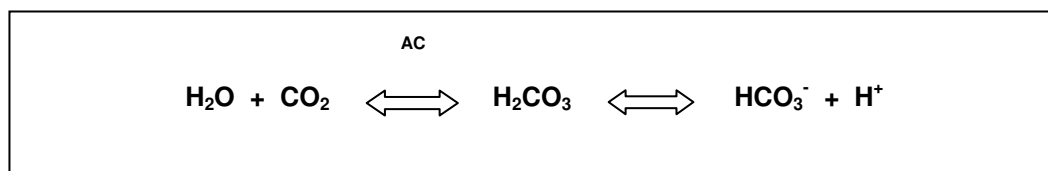
En definitiva, para el mantenimiento del pH o la [H<sup>+</sup>] dentro de los márgenes fisiológicos debe de haber un equilibrio entre el aporte/producción con la amortiguación/eliminación. La eliminación y tamponamiento se logran a través de los mecanismos desarrollados a nivel plasmático, respiratorio y renal. El sistema químico “buffer” ácido-base de los líquidos corporales (nivel plasmático) se combina inmediatamente con el ácido o con la base en

exceso para evitar grandes variaciones de la  $[H^+]$ ; el centro respiratorio controla la depleción de  $CO_2$  del líquido extracelular (nivel respiratorio) y los riñones excretan una orina ácida o alcalina (nivel renal), favoreciéndose un “reajuste” en la  $[H^+]$  en el líquido extracelular a la normalidad, ya sea en caso de acidosis o bien de alcalosis (Koeppen, 1998; McNamara & Worthley, 2001).

#### 1.2.4 Alteraciones del estado ácido-base

Conforme al enfoque físico-químico las alteraciones en el equilibrio ácido-base se clasifican en respiratorias y metabólicas, consecuencia de la complicada interrelación entre los distintos elementos influyentes y sus reguladores (Finfer, Bellomo, Boyce, & French, 2004; Mathes, Morell, & Rorh, 1997; Miller & Waters, 1997; Story, 1999):

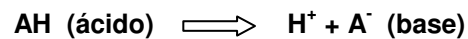
- *Alteraciones respiratorias:* los efectos de las variaciones de la  $PpCO_2$  según el abordaje de Stewart se comportan de forma similar al modelo tradicional, produciendo cambios en la  $[H^+]$  en función a la reacción siguiente (Story, 2004):



- *Alteraciones metabólicas:* no se pueden contemplar realmente como el resultado de las variaciones en la  $[HCO_3^-]$ , dado que ésta es una variable dependiente. Los dos condicionantes de las alteraciones metabólicas son la diferencia de iones fuertes y la concentración de ácidos débiles totales parcialmente disociados (Wooten, 2004). Con niveles de proteína normales la SID se encuentra en valores de 40 mEq/L a nivel plasmático (Kellum, 2000).

Los mecanismos que se ocupan de impedir grandes cambios en las cifras del pH se denominan “amortiguadores, o sistemas buffer o tampón”. Conforman la **primera línea** de

defensa ante las variaciones desfavorables del pH por la capacidad que poseen para captar o liberar hidrogeniones inmediatamente en reacción a las modificaciones del pH producidas (Boning, Maassen, Thomas, & Steinacker, 2001). Habitualmente son soluciones de ácidos débiles y sus bases conjugadas, o bien soluciones de bases débiles y sus ácidos conjugados:



La constante de disociación de los ácidos (K) se expresa con la fórmula siguiente:

$$K = [\text{H}^+] \cdot [\text{A}^-] / [\text{AH}]$$

Conocemos como pK al valor de pH en el que un ácido se halla disociado al 50%. El pK supone el valor de pH en el que un sistema amortiguador consigue su máxima acción tamponadora. Cada sistema buffer tiene por ello un valor de pK exclusivo (Murray, 2001):

$$\text{pK} = -\log [K]$$

Los tampones fisiológicos actúan amortiguando (ajustando la concentración protónica) frente a la adición de ácidos como de bases. Dado que el objeto es conservar el pH del medio interno entorno a 7, son excelentes tampones los sistemas con un pK cercano a esa cifra. En esta línea, hay dos importantes sistemas que se ciñen a dicha premisa: las proteínas (por los grupos imidazol de los residuos histidina) y el fosfato inorgánico (Berne & Levy, 2001; Murray, 2001). A pesar de ello, el tampón involucrado de forma más relevante

en la homeostasis del pH es el sistema ácido carbónico / bicarbonato, aunque tenga un pK de 6,1 (Nelson et al., 2001).

Los tampones se clasifican en orgánicos e inorgánicos en función de su naturaleza química (Koeppen, 1998; McNamara & Worthley, 2001):

- Tampones orgánicos:

- *Proteínas (Pr) y aminoácidos (aa)*. Constituyen el 13% de la capacidad tamponadora plasmática (McNamara & Worthley, 2001). Las proteínas intracelulares, con sus grupos ionizables con distintas cifras de pK, contribuyen de manera primordial en la conservación del pH a través del intercambio de protones con iones unidos a proteínas (principalmente  $\text{Na}^+$  y  $\text{K}^+$ ) que desplazándose al líquido extracelular mantienen la electroneutralidad:



- *Tampón hemoglobina (Hb)*. Este sistema buffer requiere una destacada mención, siendo la proteína sanguínea de mayor abundancia. La hemoglobina representa el 30% de la capacidad tamponadora plasmática, actuando en el paso de forma oxidada a reducida:



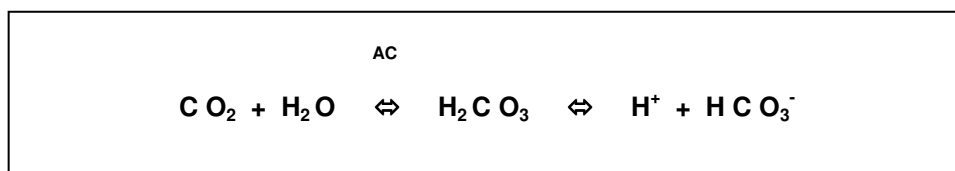
Esta propiedad de la Hb proporciona un papel principal en el transporte por sangre del  $\text{CO}_2$  de los tejidos hasta su eliminación en el pulmón. En el interior del eritrocito, por acción de la AC, el  $\text{CO}_2$  se transforma en ácido carbónico que se disocia dando un protón que de forma inmediata es amortiguado por la Hb, y el  $\text{HCO}_3^-$  resultante sale fuera del eritrocito intercambiándose con iones  $\text{Cl}^-$  (Paroutis, Touret, & Grinstein, 2004).



- Tampones inorgánicos:

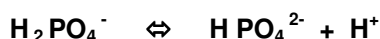
- *Sistema carbónico / bicarbonato.* Este tampón no es químicamente muy potente, dado que el pK del ác. carbónico es 6,1 encontrándose distante del pH al que se busca ajustar (7,4). Sin embargo, se trata del amortiguador de mayor relevancia (supone el 50% de esta capacidad tamponadora plasmática) en la homeostasis del pH por varios motivos:

- Se encuentra en todos los compartimentos (intra- y extracelular); en concreto, en el extracelular, la concentración de bicarbonato es alta, de unos 24 mEq/L.
- Es un sistema abierto, porque la concentración de ambos elementos implicados es regulable: la del bicarbonato a través de intercambio de solutos en el riñón y el CO<sub>2</sub> mediante intercambio gaseoso en los pulmones. Así, el sumatorio de las concentraciones del ácido y de la base no es constante, incrementando mucho su acción tamponadora. Las reacciones químicas más interesantes de este buffer son las ya revisadas:



- Con esto, si la producción o el aporte de protones se incrementa, la reacción se desplaza a la izquierda, aumentando los H<sup>+</sup> que se captan por el tampón (se minimizan las variaciones sufridas en la concentración protónica). Por otro lado, si se producen más ácidos no volátiles que los que se excretan, el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> descende y la H<sup>+</sup> se incrementa, desembocando en acidosis metabólica. En cambio, si se excreta más HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> que lo que se produce, el HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> se incrementa y la H<sup>+</sup> descende aconteciendo la alcalosis metabólica (Koeppen, 1998; McNamara & Worthley, 2001).

◦ *Tampón fosfato.* Supone el 7% del efecto buffer plasmático (McNamara & Worthley, 2001). Su acción es principalmente intracelular, pues hay más concentración de fosfatos a ese nivel y su pK (6,8) es más cercano al pH. La acción tamponadora se realiza en el paso de la forma dihidrogenada a la monohidrogenada, quedando el ion fosfato ( $\text{PO}_4^{3-}$ ) sin interés biológico (no actúa como tampón en un rango tan básico). Como las proteínas celulares (brillante tampón orgánico), este sistema destaca en su papel amortiguador de ácidos fijos:



De los sistemas tampón vistos para preservar el pH, ninguno consigue eliminar del organismo el exceso de iones hidrógeno, dado que actúan inmediatamente reduciendo al máximo cambios en el pH, aunque sin impedirlos. Esto provoca respuestas de ajuste secundarias (compensaciones posteriores) tanto a nivel de pulmón como de riñón (DuBose, 2004).

La respuesta pulmonar es el **segundo sistema** amortiguador frente a las alteraciones del estado ácido-base. Realizando esfuerzos en circunstancias aeróbicas (antes de alcanzar el umbral anaeróbico), es decir, con suficiente oxígeno, la producción aumentada de  $\text{CO}_2$  no influye al pH del plasma (Hultman & Sahlin, 1980; Osnes & Hermansen, 1972); el aparato respiratorio se encarga de eliminarlo, siendo fundamental en el ajuste rápido del equilibrio ácido-base del organismo durante el ejercicio y justamente seguido al mismo. El aumento de la  $[\text{H}^+]$  actúa estimulando de forma relevante la respuesta respiratoria, produciéndose un incremento de la ventilación que beneficia que el  $\text{CO}_2$  sea eliminado. El descenso de los valores del pH estimula los quimiorreceptores del tallo cerebral con un consecuente aumento de la ventilación / minuto y la eliminación del dióxido de carbono.

La respiración, por tanto, controla de forma indirecta la concentración de ácido del medio interno conservando la  $PpCO_2$  en sangre arterial (Koeppen, 1998; McNamara & Worthley, 2001). La concentración de ácido carbónico es proporcional a la  $PpCO_2$  en sangre, y ésta depende de la presión parcial de dicho gas a nivel alveolar en pulmón. Como la  $PpCO_2$  sanguínea es superior a la del alveolo, en situación normal se produce una difusión neta de  $CO_2$  al interior alveolar desde donde se elimina.

Esta respuesta ventilatoria es inmediata ante las oscilaciones del pH, mediada por quimiorreceptores de los corpúsculos carotídeos, aórticos y del centro respiratorio bulbar. Todos ellos reaccionan a las modificaciones de la  $[H^+]$  del líquido extracelular, de forma que cuando desciende el pH, los quimiorreceptores son estimulados por el incremento de la  $[H^+]$ , induciendo una hiperventilación y facilitándose así la eliminación de  $CO_2$  (desciende por ello la  $PpCO_2$  arterial). Sin embargo, si el pH aumenta, la disminución de la  $[H^+]$  inhibe a los quimiorreceptores, lo que provoca que descienda rápidamente la ventilación y se reduzca la eliminación de  $CO_2$ , aumentando así la  $PpCO_2$  arterial (Koeppen, 1998; McNamara & Worthley, 2001).

La respuesta renal es el **tercer sistema** amortiguador para preservar el estado ácido-base. Los riñones actúan excretando aniones de los ácidos no volátiles y reabsorbiendo bicarbonato. Esta función se realiza a través de tres mecanismos:

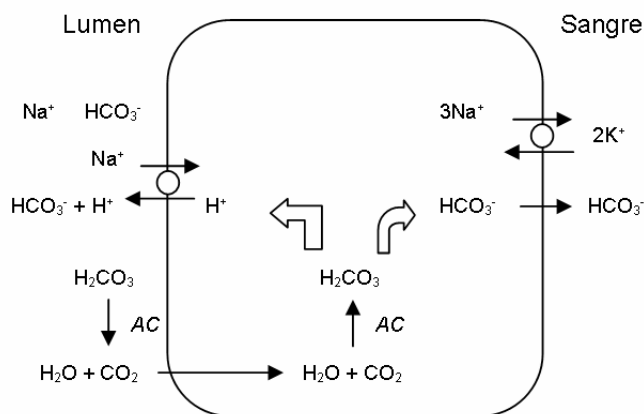
1. Reabsorción o excreción del bicarbonato filtrado. El  $HCO_3^-$  se filtra constantemente a la luz del túbulo renal, habitualmente ligado a iones  $Na^+$ . Por ello, la  $[HCO_3^-]$  es similar en el filtrado glomerular intacto y en el plasma. Esto indica la relevancia del proceso de reabsorción del bicarbonato. A la concentración fisiológica en plasma de 24 mEq/l de  $HCO_3^-$ , casi todo el bicarbonato filtrado será reabsorbido. Esta acción se realiza principalmente en el túbulo contorneado proximal (TCP), reabsorbiéndose hasta un 85% del bicarbonato filtrado. El resto se reabsorbe en el asa de Henle (10 - 15%) y en el túbulo contorneado distal (TCD) y túbulo colector. La reabsorción de  $HCO_3^-$  se inicia

secretando  $H^+$  a la luz tubular, intercambiándose con iones  $Na^+$  mediante un antiportador  $Na^+ - H^+$ , lo que mantiene la electroneutralidad. El  $HCO_3^-$  filtrado reacciona con estos  $H^+$  secretados a la luz del túbulo generando ácido carbónico, que se disociará en  $CO_2$  y  $H_2O$  por acción de la enzima anhidrasa carbónica (AC), como vimos. El  $CO_2$  generado puede pasar nuevamente al interior de la célula tubular por difusión, reaccionando con el  $H_2O$  y formando ácido carbónico; éste se disociará en  $HCO_3^-$  (que ya puede reabsorberse por el capilar peritubular) y un  $H^+$  (que de nuevo se secreta y amortigua por el  $HCO_3^-$  filtrado como se acaba de explicar). Así, los iones hidrógeno se eliminan como parte de las moléculas de  $H_2O$ , pero sin llegar a acidificar la orina (Figura 3).

Durante el mencionado intercambio de  $Na^+ - H^+$ , los iones potasio ( $K^+$ ) compiten con los iones hidrógeno, de forma que en caso de hiperpotasemia se intercambiará más  $K^+$  que  $H^+$  por el  $Na^+$ , y al excretarse menos  $H^+$  se recupera menos  $HCO_3^-$ . En caso de hipopotasemia sucederá a la inversa, aumentando la secreción de  $H^+$  y la reabsorción de  $HCO_3^-$ . En definitiva, el 85 - 90% del bicarbonato filtrado es reabsorbido por el TCP, siendo así el mecanismo más relevante de reabsorción a nivel cuantitativo. La secreción de hidrogeniones por las nefronas, en definitiva, tiene como utilidad la reabsorción del bicarbonato filtrado, descender el pH urinario, titular amortiguadores de la orina y generar excreción de iones amonio (McNamara & Worthley, 2001).

Si tras este proceso de reabsorción, la  $[HCO_3^-]$  en plasma persiste bajo valores normales, se sintetizará  $HCO_3^-$  en las células tubulares. Esto ocurre principalmente en el TCD empleando el  $CO_2$  sanguíneo o el derivado del propio metabolismo de la célula tubular tras la acción de la enzima "AC": el ácido carbónico previamente producido se descompone en bicarbonato, que será reabsorbido al torrente sanguíneo, y un ión hidrógeno, que será eliminado. Al estar bajo el bicarbonato, ahora sí que los  $H^+$  acidificarán la orina, por ello los amortiguadores urinarios son fundamentales. Cerca

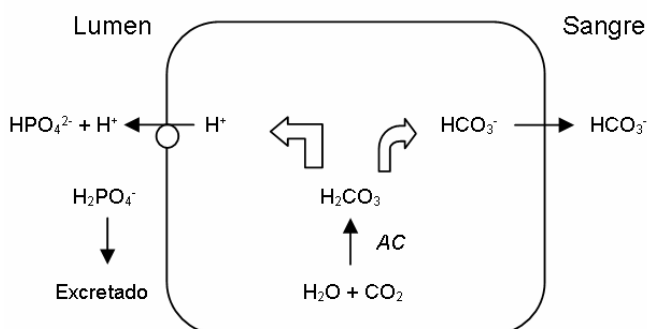
de un 30 - 35% de los hidrogeniones secretados serán titulados sobre fosfato y el resto sobre amoniaco, siendo así mínima la cantidad de ácido libre de eliminación urinaria (Siggaard-Andersen, 2005).



**Figura 3.** Reabsorción del bicarbonato filtrado en el TCP. Tomado de: Koeppen (1998).

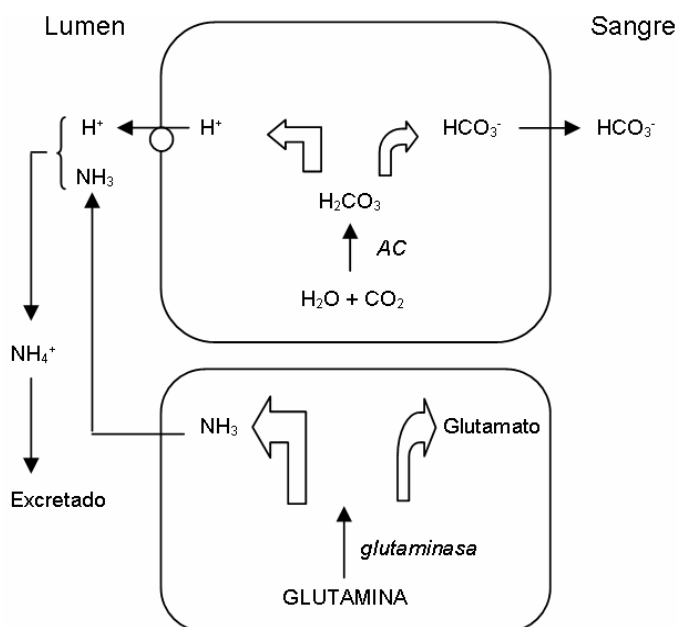
[Modificado por el autor]

- Excreción de acidez titulable. En condiciones normales de pH ( $7,40 \pm 0,02$ ) el 80% del fosfato circulante se halla en estado monohidrogenado ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ) y el restante 20% en estado dihidrogenado ( $\text{H}_2\text{PO}_4^-$ ). La mayoría de la acidez titulable de la orina se consigue con el paso de fosfato monohidrogenado a fosfato dihidrogenado (Figura 4), captando un  $\text{H}^+$ , para su posterior excreción (McNamara & Worthley, 2001).



**Figura 4.** Excreción de acidez titulable urinaria: conversión de hidrógeno-fosfato a dihidrógeno-fosfato. Tomado de: Koeppen (1998). [Modificado por el autor]

3. Excreción de amoníaco. El amoníaco ( $\text{NH}_3$ ), producto de degradación del catabolismo proteico, pasa a la luz del túbulo renal por difusión, uniéndose allí a los hidrogeniones para sintetizar ion amonio ( $\text{NH}_4^+$ ) que, incapaz de difundir, se excreta. La producción de amoníaco a nivel renal supone cerca del 60% en la eliminación de hidrogeniones asociada a ácidos no volátiles. El  $\text{NH}_3$  se genera fundamentalmente por desaminación del aminoácido glutamina en las células del túbulo renal y pasa difundiendo con facilidad por la membrana a la luz tubular, lugar en el que reacciona con hidrogeniones produciendo  $\text{NH}_4^+$  (Figura 5). El ion amonio es un ácido muy débil que se elimina urinariamente, a través de la urea que conforma (McNamara & Worthley, 2001).



**Figura 5.** Excreción de iones amonio. Tomado de: Koeppen (1998).

[Modificado por el autor]

El riñón es el órgano princeps involucrado en el control del estado ácido-base por dos motivos principales:

- Es la vía esencial para eliminar la carga ácida metabólica habitual, así como la de los metabolitos ácidos patológicos cuando se da el caso.
- Es el encargado de preservar la concentración de bicarbonato en plasma en una cifra constante, dada su actividad de reabsorción y producción de bicarbonato según el pH celular de los túbulos renales.

Así pues, en condiciones de acidosis se incrementará la excreción de ácidos y se reabsorbe mayor cantidad de bicarbonato. Por el contrario, en condiciones de alcalosis aumentará la retención de ácidos (disminuye su excreción) y se elimina mayor cantidad de bicarbonato (disminuye su reabsorción). De esta manera, el pH de la orina experimenta amplias variaciones, oscilando sus valores desde 4,5 a 8,2 (Siggaard-Andersen, 2005).

Tras su análisis, comparando los tres componentes del mecanismo global de amortiguación, se representa a continuación la potencia y tiempo de acción de cada uno de ellos (Tabla I):

SISTEMA de AMORTIGUACIÓN	POTENCIA	TIEMPO
Plasmático	++	Inmediato
Respiratorio	++ ++	1 - 3 minutos
Renal	++ ++ ++	12 - 48 horas

**Tabla I.** Potencia y tiempo de acción de los sistemas de amortiguación.

Para finalizar, la capacidad tamponadora o buffer se puede también clasificar en **intracelular** y **extracelular**. La acción amortiguadora intracelular radica en la capacidad que tienen todas las moléculas y electrolitos disueltos en el líquido intracelular de la fibra muscular para minimizar la carga ácida generada por el propio músculo. Mientras que, por otro lado, la liberación de lactato al espacio extracelular favorece su eliminación, siendo “amortiguado” por ciertos tejidos y órganos (eritrocitos, fibras musculares inactivas, sistemas buffer plasmático, respiratorio y renal) o “consumido” por otros (corazón e hígado) (Calderón, 2007).

### 1.2.5 Respuesta ácido-base en la práctica de ejercicio físico

En el contexto de la práctica físico-deportiva, se denomina transición aeróbica-anaeróbica a partir del instante en que el organismo obtiene la energía a costa del metabolismo anaeróbico. De forma más habitual se habla de umbral anaeróbico (UAn) (Wasserman, Hansen, Sue, Whipp, & Casaburi, 1994). Según este momento, se pueden considerar dos fases del estatus ácido-básico:

1) Antes del UAn: el pH y la  $PpCO_2$  se conservan mantenidos gracias a los tampones que actúan imposibilitando el incremento de hidrogeniones en plasma.

2) Tras el UAn: el pH y de la  $PpCO_2$  disminuyen de manera que la capacidad de tamponamiento se ve rebasada por la liberación de iones hidrógeno.

Con esto se deduce que la capacidad amortiguadora es trascendental, y al margen de otras variables internas, en función de cómo actúe ésta (facilitada o dificultada por las circunstancias del ejercicio), se puede llegar antes o no al punto de transición.

Mientras que practicamos algún tipo de ejercicio físico los factores que influyen principalmente a la concentración de hidrogeniones son la SID, la  $[A_T^-]$  y la  $PpCO_2$ . Estas variables comprometen a los distintos compartimentos orgánicos (célula, plasma y eritrocito), por lo que se analiza el estatus ácido-base según ellos, como se verá más adelante.

La concentración de protones ( $[H^+]$ ) es una variable “rígida” de la homeostasis. A lo largo de un amplio rango de intensidad de ejercicio dinámico se preserva prácticamente estable, pues el medio interno emplea todos los sistemas de amortiguación posibles (extracelular e intracelular) para regularla, en especial el tampón muscular (de la propia fibra) por su gran capacidad (Calderón, Legido, Benito, Peinado, & Paz, 2005).

En la realización de ejercicio el descenso del pH en sangre es consecuencia primaria de una participación superior del metabolismo anaeróbico, correspondiéndose con los aumentos del lactato en sangre observados a intensidades crecientes de dicha actividad



física (Wilmore, 2004). Al alcanzar una determinada intensidad, el aumento de la concentración de ácido láctico plasmático determina la elevación de la concentración de hidrogeniones y la disminución de la concentración de bicarbonato (Heigenhauser, 1995).

Tras medio minuto de ejercicio máximo la concentración de protones en plasma y músculo aumenta en 15 y 200 nmoles/L respectivamente. A nivel muscular, tanto el descenso de la SID por disminución de la concentración de potasio ( $[K^+]$ ) y aumento de la concentración de lactato ( $[La^-]$ ), como el aumento de  $[A_T^-]$ , condicionan la caída del pH plasmático (Jones, 1980). Por otro lado, se reduce la  $PpCO_2$  atenuando este descenso de pH (Heigenhauser, 1995), dado que se incrementa la expulsión de  $CO_2$  a nivel pulmonar (Jones, 2008). La SID durante el ejercicio llega a conseguir cifras de 32 mEq/L a nivel plasmático y de hasta 100 mEq/L a nivel muscular (Kowalchuk & Scheuermann, 1995).

A lo largo de un determinado rango de intensidad de ejercicio el pH se conserva muy cercano a las cifras de reposo y, a partir de un punto, disminuye en relación inversa al aumento de intensidad de trabajo físico (Hermansen & Osnes, 1972; Hultman & Sahlin, 1980).

Estudiando el equilibrio ácido-base en el ejercicio se necesita tener en cuenta el análisis de las variables independientes descritas en los tres compartimentos principales (intracelular muscular, plasmático y eritrocitario) tanto en situación de reposo como durante la actividad; igualmente consideraremos las características del ejercicio (tipo, intensidad y duración).

Mientras se realiza el ejercicio la SID, la  $[A_T^-]$  (que representa a los ácidos débiles parcialmente disociados) y la  $PpCO_2$  soportan cambios en cualquiera de los tres compartimentos implicados (líquido intracelular, plasma y eritrocito), estableciendo la  $[H^+]$ . Estos compartimentos no son cerrados, por lo que las modificaciones sufridas en cualquiera de ellos trascienden en los otros (Gamble & Bettice, 1977); se puede decir que las alteraciones en la SID,  $[A_T^-]$  y  $PpCO_2$  interactúan íntimamente entre los tres compartimentos buscando minimizar el incremento de la carga de protones.

Las variaciones de SID,  $[A_T^-]$  y  $PpCO_2$ , que afectan a la  $[H^+]$  en los tres compartimentos durante el ejercicio se describen a continuación:

- En el interior de la **fibra muscular** con el ejercicio máximo se producen las siguientes modificaciones (Hermansen & Osnes, 1972; Lindinger, 1990):
  - Disminución de la SID, pues se añaden  $H^+$  al medio intracelular como resultado del láctico generado para preservarse el principio de electroneutralidad. Del mismo modo, el incremento de la  $[La^-]$  producirá una disminución de la  $[K^+]$  en el líquido intracelular y un incremento de aniones. También se incrementa el agua intracelular (entra desde el espacio intersticial, que a la vez procede del medio intravascular por la disminución de la osmolaridad intracelular por descender la glucosa y el potasio) minimizando, en definitiva, las variaciones de la  $[H^+]$  (Johnson et al., 1996; Kowalchuk et al., 1988).
  - Aumento de la  $[A_T^-]$  (Lindinger, 1995) .
  - Incremento de la  $PpCO_2$ , que desde 45 mm de Hg en reposo puede llegar a alcanzar hasta 100 - 120 mm de Hg con el ejercicio (Jones, 2008), representando alrededor del 12% del aumento de la  $[H^+]$  de la fibra muscular (Lindinger, 1995).

Las proteínas (con una concentración muscular unas diez veces mayor a la plasmática) y los fosfatos desempeñan una acción trascendental en este momento, como máximos representantes del sistema tampón intracelular (Johnson et al., 1996).

Pese al potente efecto tamponador, se necesita eliminar los  $H^+$  de la célula. Este proceso se efectúa mediante (Boning et al., 2001; Gladden, 2000):

- el sistema de intercambio  $Na^+ / H^+$ , activado por la caída del pH intracelular y por hormonas.
- el sistema  $HCO_3^- / Cl^-$ , que depende de la distribución de ambos iones y se acopla al gradiente de  $Na^+$ .
- el sistema de cotransporte lactato-protón, esencialmente dependiente del gradiente de lactato, aunque un pH intracelular ácido influye igualmente en este sistema si la concentración de ácido láctico no disociado fuese elevada.

Con el primero basta para el control del pH próximo al de reposo. En cambio, es menos apropiado en el ejercicio por su poca capacidad para expulsar  $H^+$  de la célula durante esta etapa. El cotransporte lactato-protón es el más relevante de los sistemas de transporte para el control del pH mientras la actividad física se desarrolla, pues posee una altísima capacidad para eliminar  $H^+$ . De este modo, se hace trascendental para evitar la fatiga y para la recuperación tras el esfuerzo (Juel, 1997).

Todos estos sistemas hacen salir más rápido los hidrogeniones que los iones lactato. Aunque el ácido láctico también sale de la célula pasivamente, la eliminación de lactato se realiza por difusión simple de ácido láctico y por el transportador lactato-protón. La salida de protones, aparte de estos mismos mecanismos, se realiza por intercambio  $Na^+ / H^+$  y el sistema dependiente de bicarbonato vistos. Así pues, la capacidad total de transporte de membrana para la salida de protones supera la capacidad para desplazar fuera el lactato (Gladden, 2000). Por otro lado, el láctico que sale al espacio extracelular debe ser aclarado. Si el láctico expulsado a plasma no se aclara por el sistema cardiovascular y otros (Ahlborg, Felig, Hagenfeldt, Hendler, & Wahren, 1974), el pH extracelular ( $pH_e$ ) cae de forma abrupta y los canales aniónicos se cierran. Por ello, la velocidad de salida del lactato depende del pH intracelular ( $pH_i$ ), del  $pH_e$  y de la  $PpCO_2$ . El incremento de esta última y la disminución del primero aceleran la velocidad de eliminación, mientras que la disminución del  $pH_e$  la deceleran (Kolkhorst, Rezende, Levy, & Buono, 2004; Lambert, Greenhaff, Ball, & Maughan, 1993; Oöpik, Saaremet, Medijainen, & Janson, 2003; Van Montfoort, Van Dieren, & Hopkins, 2004). Una vez en plasma, el ácido láctico cede los protones incrementándose el lactato, lo que genera una disminución del pH plasmático. Por tanto, se necesita un tamponamiento plasmático y a nivel eritrocitario.

- A nivel **eritrocitario** se producen las siguientes modificaciones con el ejercicio (Astrup et al., 1965; Chow, Crandall, & Forster, 1976; Hermansen & Osnes, 1972; McKelvie, Lindinger, Heigenhauser, & Jones, 1991; Severinghaus & Astrup, 1985; Severinghaus & Astrup, 1987):

- Disminuye la SID, sin cambios en el volumen de agua. La cantidad de cloro que entra es proporcionalmente superior al aumento de la concentración de hidrogeniones (Chow et al., 1976).
  - Con el paso de la hemoglobina de “oxidada” a “reducida” se produce un tamponamiento de la carga ácida (Severinghaus & Astrup, 1985).
  - La  $PpCO_2$  se incrementa (McKelvie et al., 1991).
- A nivel **plasmático**, durante el ejercicio, las variables sufren los siguientes cambios (Constable, Hinchcliff, & Muir, 1998; Matwichuk, Taylor, Shmon, Kass, & Shelton, 1999):
    - Disminución de la SID en plasma arterial, dado que el  $La^-$  y el  $Cl^-$  aumentan de forma proporcionalmente superior al incremento de los cationes ( $Na^+$  y  $K^+$ ). Del mismo modo, como se reduce el volumen plasmático se favorecen estas modificaciones. El incremento de la  $[La^-]$  produce un aumento de los  $H^+$ , incrementándose su concentración y por lo tanto la acidez. En definitiva, a superiores concentraciones de lactato en plasma, más desciende la SID y, en consecuencia, mayor es la acidez. Igualmente, se encuentra el agua desplazada al músculo (el contenido de agua decrece en relación lineal a la intensidad del ejercicio), lo que origina un fenómeno de hemoconcentración, modificándose la concentración de aniones totales. En el plasma venoso, el aumento de lactato y cloro es inferior al referido para el arterial (McKenna, Heigenhauser, McKelvie, MacDougall, & Jones, 1997); esto es fundamentalmente por el consumo de lactato de los tejidos inactivos (Johnson et al., 1996). La SID, en cambio, aumenta en el plasma venoso (McKenna et al., 1997).
    - Tanto en plasma arterial como venoso, se incrementa la  $[A_T^-]$ ; lo hace de forma relativa pues es resultado de la disminución de agua. (Kowalchuk & Scheuermann, 1995).
    - La  $PpCO_2$  se incrementa en el plasma venoso, consecuencia de la formación de  $CO_2$  muscular y por el flujo sanguíneo (Johnson et al., 1996). En cambio, en el plasma arterial la  $PpCO_2$  desciende. A este nivel, la  $PpCO_2$  responde a la formación de  $CO_2$  y a la ventilación alveolar. Con altas intensidades de trabajo físico se origina un desajuste entre ambos factores, pues aumenta la ventilación y consecuentemente se elimina más

CO<sub>2</sub>, traducíéndose en una disminución de la PpCO<sub>2</sub> en sangre arterial (Johnson et al., 1996; Kowalchuk & Scheuermann, 1995).

Con todo esto, se concluye que el compartimento de mayor capacidad para tamponar la carga ácida es el músculo, dado que goza de las cifras más altas de SID y [A<sub>T</sub>]. Apuntar que, aunque en ratas de laboratorio se han verificado diferencias en la SID en función del tipo de fibra muscular, no se ha podido comprobar en humanos (Lindinger & Heigenhauser, 1991).

Los valores de SID y de [A<sub>T</sub>] son muy superiores en el músculo y en el eritrocito en comparación con los del plasma (Johnson et al., 1996). Estas diferencias tienen una trascendencia funcional por los siguientes motivos:

- Las cifras de SID más altas en el tejido muscular le confieren una gran capacidad tamponadora, como se vio previamente.
- Una concentración casi diez veces superior de proteínas y fosfatos en el tejido muscular respecto al plasma, también determina su mayor efecto tamponador.
- El eritrocito, por su alta concentración en hemoglobina (Hb), tiene una sorprendente capacidad de tamponar ácidos. El valor de pK para la Hb oxigenada (oxidada) es de 6,6 y para la Hb desoxigenada (reducida) de 8,2 (Jones, 2008).

Durante la realización de esfuerzos de muy alta intensidad (lo que corresponde a descensos del pH arterial a valores de 7,25 y del pH muscular a 6,5), se origina una disminución de la SID en el músculo producida por la bomba ATPasa Na<sup>+</sup> / K<sup>+</sup>, que establece una bajada en la concentración de K<sup>+</sup> para la fibra muscular (Medbo & Sejersted, 1985). En ejercicios de intensidad moderada (con un consumo menor del 80% del VO<sub>2</sub> máx.) se determinan ligeras modificaciones de los iones inorgánicos fuertes (Lindinger & Heigenhauser, 1991). Por el contrario, en esfuerzos máximos se observa una disminución de la [K<sup>+</sup>] muscular de hasta 50 mEq/L (Lindinger et al., 2005). En el plasma arterial la [K<sup>+</sup>] puede aumentar desde 4

mmol/L en reposo hasta 7 - 8 mmol/L con el ejercicio (Medbo & Sejersted, 1985). En otros estudios, a pesar de describirse variaciones en el sodio y cloro (incrementos leves de ambos), no se explica su trascendencia (McKelvie et al., 1991).

En el ejercicio intenso se desplaza agua del plasma al interior de la célula muscular (Lindinger, 1995), consecuencia del aumento de la osmolaridad intracelular debido al incremento de la concentración de lactato, fósforo inorgánico (Pi) y creatina (Cr). Una hidratación muscular superior lleva a una disminución de esa osmolaridad, que se acentúa con la intensidad metabólica y las variaciones electrolíticas (Lindinger, 1990). La rápida hidrólisis muscular del fosfato de creatina ( $\text{PCr}^{2-}$ ) durante la contracción disminuye su concentración, influyendo directamente en el aumento de la SID intracelular, que colabora en descender la  $[\text{H}^+]$  (Lindinger et al., 2005).

Las reacciones metabólicas encaminadas a la **síntesis de ATP** consecuencia del catabolismo energético del músculo, determinan la liberación o el consumo de hidrogeniones (Robergs, Ghiasvand, & Parker, 2004). Las principales se estudian a continuación:

1. *Metabolismo del fosfágeno.* En un primer momento, la hidrólisis del ATP podría disminuir el pH, sin embargo su influencia sobre la  $[\text{H}^+]$  es casi nula, dado que el ATP se restablece inmediatamente, por ejemplo desde el  $\text{PCr}^{2-}$ . Las variaciones en la concentración total de los reactantes implicados son escasas, siendo ácidos débiles como indica su pK: 6,79 para el ácido adenosín-trifosfato (ATP), para el ácido adenosín-difosfato (ADP) 6,75 y 6,78 para el fósforo inorgánico (Pi) (Johnson et al., 1996). Por esto, la liberación de protones causada por la hidrólisis del ATP es muy baja y no genera alteraciones relevantes en el pH (Hultman & Sahlin, 1980). Los últimos artículos sobre este tema otorgan a la hidrólisis del ATP, un papel trascendental en la acidosis metabólica inducida por el ejercicio, fundamentalmente en el caso de la hidrólisis del ATP no mitocondrial (Robergs et al., 2004).

2. *Formación de lactato.* En los casos en los que el consumo de oxígeno ( $\text{VO}_2$ ) sea insuficiente para abastecer las demandas de la contracción muscular, la vía metabólica aeróbica se traspasa progresivamente a la vía anaeróbica láctica. El lactato producido por esta vía tiene dos acciones esenciales (Murray, 2001):

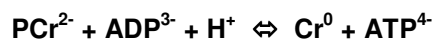
- Genera acidosis metabólica.
- Puede recaptarse y convertirse en glucosa, transformándose en un sustrato energético para volver a ser empleado en el metabolismo.

El origen primario de las modificaciones sobre la  $[\text{H}^+]$  es la síntesis de lactato (Johnson et al., 1996). Ciertos autores razonan que la causa de aparición de los hidrogeniones no es el ácido láctico sino el ATP derivado de la formación de lactato (Robergs et al., 2004), aunque en esta reacción se consumen protones en vez de liberarse (Lindinger, 1995). Según el enfoque físico-químico de Stewart, el aumento disparado en la concentración de lactato que acontece en el ejercicio de alta intensidad, establece una disminución significativa en la SID, exacerbada por la reducción de la  $[\text{K}^+]$  en la célula muscular (Kowalchuk & Heigenhauser, 1988), generando un aumento en la  $[\text{H}^+]$  intramuscular (Lindinger et al., 2005). El acúmulo de lactato a elevadas intensidades es consecuencia de un desequilibrio entre la tasa de síntesis de piruvato y su catabolismo por la piruvato deshidrogenasa, causado porque las demandas de oxígeno prevalecen sobre el suministro del mismo (Jones, 2008).

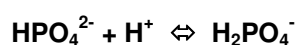
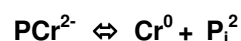
3. *Oxidación de glucosa y ácidos grasos.* La  $\text{PpCO}_2$  es la variable independiente más significativamente influida por esta vía metabólica (Johnson et al., 1996). Tanto en situación de reposo como en intensidades de ejercicio submáximas ligeras y moderadas, la síntesis de dióxido de carbono está balanceada con la eliminación del mismo, puesto que el sistema cardiorrespiratorio determina dicho equilibrio de este producto final del metabolismo. Si se incrementa la actividad metabólica con mayores intensidades de trabajo, da lugar a un aumento del dióxido de carbono, llegando en máximo esfuerzo a alcanzar la  $\text{PpCO}_2$  valores de 100 mm de Hg en sangre venosa, y de 120 mm de Hg en músculo (Jones, 2008).

En definitiva, se puede sintetizar la repercusión de la actividad metabólica sobre el equilibrio ácido-base en la fibra muscular ante esfuerzos máximos y limitados en las siguientes reacciones (Calderón, 2007):

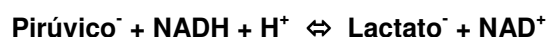
1º) Fosfágeno:



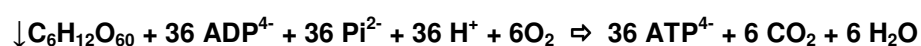
-----



2º) Láctico:



3º) Dióxido de carbono:



### 1.2.6 Acidosis metabólica inducida por el esfuerzo

La acidosis metabólica causada por la actividad física se ha denominado clásicamente acidosis láctica, pues se reconocía como promotor de tal situación al ácido láctico. Esto se explica fundamentándose en que durante los esfuerzos intensos se origina un aumento en la concentración de lactato junto con una caída del pH. En condiciones de pH fisiológico, el ácido láctico, por su bajo pK, se ionizaría prácticamente del todo a lactato e hidrogeniones (Gladden, 2004). En los últimos tiempos se discute la responsabilidad de este ácido como productor primordial de la acidosis metabólica inducida por el ejercicio. En estos años se encuentran múltiples estudios en los que se duda de la explicación tradicional (Robergs et al., 2004). Describiendo detalladamente las reacciones metabólicas del catabolismo de la glucosa a lactato, se deja ver que la reducción del piruvato catalizada por la enzima lactato-deshidrogenasa (LDH), sintetiza lactato en vez de ácido láctico. En definitiva, el piruvato



queda reducido a lactato (Gladden, 2008) consumiéndose un protón durante la reacción química, lo que minimiza la acidosis, como refiere Robergs (Robergs et al., 2004, 2005, 2006), que con sus publicaciones hace 10 años abrieron un trascendental debate sobre esta cuestión (Lindinger et al., 2005).

Se encuentran diversas conjeturas sobre si el ácido láctico es o no el primer responsable de la acidosis en el ejercicio. Igualmente se debate por la teoría que aclare el aumento de la  $[H^+]$  que acontece con el ejercicio, y dé luz al estudio del estado ácido-base en general (Gladden, 2008). Las tres posturas principales son:

1. La fuente principal de protones que aumenta la concentración de iones hidrógeno está en la hidrólisis del ATP no mitocondrial. Esta teoría la encabezan Robergs y col. (Robergs et al., 2004).
2. El ácido láctico es la causa primordial de la acidosis no respiratoria en ejercicio. Es la hipótesis que defienden Kemp y Böning. Conservan la postura clásica y rebaten las nuevas teorías (Boning & Maassen, 2008). Cuando el  $O_2$  intramitocondrial resulta escaso para la velocidad de oxidación en la fibra muscular, se produce esencialmente un aumento de la concentración de ácido láctico. Habitualmente el ácido láctico se metaboliza hasta su eliminación en forma de  $CO_2$ , sin repercusión por tanto en el pH de los líquidos corporales. Estudios con isótopos revelan que la oxidación del lactato en el ciclo del ácido cítrico, vía piruvato, emplea cerca del 66% del lactato y el resto se gasta en la gluconeogénesis (Poggi, Martin, & Billette, 1996). Sin embargo, en el ejercicio intenso, la mayoría del ácido láctico producido conduce a la acidosis. Cuando el ácido láctico no se elimina, se disocia pasando a lactato y protones, lo que produce una concentración de hidrogeniones. Este acúmulo de iones hidrógeno genera la caída del pH, originando la situación conocida como acidosis láctica. En resumen, la concentración de ácido láctico está relacionada con el equilibrio ácido-básico del organismo, de forma que un aumento de este metabolito desemboca en un estado de acidosis metabólica. Si el ácido láctico se concentra con cifras muy elevadas en el

territorio muscular y sanguíneo, se llegará a una fatiga muscular transitoria, limitación física concreta que es causa primordial de la fatiga temprana (Bowers, 1995).

3. Seguidores del enfoque físico-químico de Stewart, con Lindinger, Kowalchuk y Heigenhauser como autores de referencia. En este caso el lactato no se representa como causa independiente de la acidosis durante el ejercicio, pues el equilibrio ácido-base se establece por tres variables, como vimos: la SID (en cuya fórmula la  $[La^-]$  es uno de sus factores contribuyentes), la  $PpCO_2$  y la  $[A_T^-]$ . Por consiguiente, para esta teoría, mostrar la acidificación sanguínea y muscular como resultado del aumento de ácido láctico sería incorrecto e incompleto (Lindinger & Heigenhauser, 2008). Estos autores comparten que las reacciones metabólicas implicadas en la producción de ATP glucolítico generan piruvato, y que éste se transforma en lactato (Lindinger et al., 2005). La crítica principal frente a las posturas anteriores se fundamenta en no aplicar correctamente las leyes de conservación de la masa y de la electroneutralidad.

En definitiva, con estas tres posturas bien diferenciadas, sigue sin existir consenso sobre el origen de los iones hidrógeno. Otro investigador, Gladden, puntualiza que aún no se tienen suficientes evidencias para sustituir el concepto de “acidosis láctica” por el de “acidosis hidrolítica de ATP no mitocondrial” (Gladden, 2008), pues en los modelos de Stewart y de Robergs el lactato está íntimamente relacionado con los iones hidrógeno, por lo que ambas posturas realmente proponen una acidosis láctica en plasma.

Por otro lado, recapitulando, el estudio de la relación “pH - intensidad de ejercicio” realizado hasta ahora analiza el equilibrio ácido-base del organismo en los siguientes términos (Calderón, 2012):

1. El mantenimiento del equilibrio ácido-base hasta una intensidad de esfuerzo determinada quiere decir que, o bien el tejido muscular no ha producido y liberado a plasma una suficiente concentración de ácidos como para inducir condiciones de acidosis o, en caso contrario, estos ácidos se han tamponado por los sistemas buffer

intracelulares y extracelulares. El equilibrio del estatus ácido-base por un dilatado rango de intensidad del ejercicio manifiesta que el organismo maneja cuantos sistemas de amortiguación tiene a su disposición para regular esta variable esencial para la homeostasis.

2. La acidosis metabólica producida desde una intensidad de trabajo físico determinada, implica dos hechos:

- Que los sistemas de amortiguación son incapaces de neutralizar la alta concentración de ácidos.
- Que la acidosis actúa como una “señal de error” que se envía a los órganos de control del movimiento para indicar que está aconteciendo una “situación de alarma”, y que si continúa puede peligrar la integridad del organismo, contribuyendo de esta forma a la sensación de fatiga y, en definitiva, al abandono de esa actividad física intensa que la produjo (Allen, Westerblad, & Lännergren, 1995; Fitts, 1994; Mainwood & Renaud, 1985; Stringer, Casaburi, & Wasserman, 1992).

El control del estado ácido-base se mantiene en la recuperación posterior a la realización de un ejercicio físico intenso con incremento de la carga ácida. Es imprescindible para el organismo regresar a las cifras de pH normal con este proceso de recuperación. A pesar de ello, se dispone de pocos datos fisiológicos sobre el control del pH en la etapa de postejercicio, relativos a intensidad y duración. Tras ciertos estudios clínicos en estados de acidosis metabólica crónica (Severinghaus & Astrup, 1985; Severinghaus & Astrup, 1987), se piensa que en la recuperación a los valores normales interviene principalmente el riñón que “rescata” las bases perdidas y regula la SID, acidificando la orina. De igual forma, se conoce que el riñón tarda horas en reponer el bicarbonato consumido y contribuir en el regreso del equilibrio ácido-base a sus niveles normales (Aguilera-Tejero et al., 2000; Foreman et al., 1996; Gonzalez-Buitrago, Martin, Leibar, Laso, & Navajo, 1998; Medbo & Sejersted, 1985).

### 1.3 FISIOLOGÍA DEL FÚTBOL

#### 1.3.1 Generalidades

Para estudiar los procesos metabólicos que predominan durante la práctica del fútbol, debemos analizar las características del juego y los distintos tipos de esfuerzo a los que se someten los futbolistas. En un primer momento, analizaremos la distancia total que recorre un jugador durante un encuentro oficial de fútbol.

En la actualidad, la distancia total recorrida en un partido por cada futbolista varía entre 10 y 13 km de media (Bangsbo, 1994c; Ekblom, 1986; Reilly & Thomas, 1976; Stolen, Chamari, Castagna, & Wisloff, 2005; Van Gool, Van Gerven, & Boutmans, 1988; Yamanaka et al., 1988). Una alta capacidad aeróbica, así como el entrenamiento específico de la resistencia, se relacionan con una distancia recorrida más amplia en los partidos (Bangsbo, 1994d; Helgerud, Engen, Wisloff, & Hoff, 2001). No podemos dejar de tener en cuenta que hay muchos detalles que diferencian unos encuentros de otros, influyendo múltiples factores, tanto los dependientes del propio futbolista (su forma física o los aspectos psicológicos, que en este caso no siempre podemos conocer y que igualmente pueden influir en su actitud en el partido), como los ajenos al mismo (estilo de juego, calidad del contrario, consideraciones tácticas, dimensiones y estado del campo de juego, entre otros). Todos estos factores hacen que haya diferencias en el recorrido completado por los jugadores en un mismo partido, incluso por un futbolista en partidos distintos (Bangsbo, Norregaard, & Thorso, 1991). Al margen de esto, a lo largo de los años, esta distancia se ha incrementado de forma considerable de los 3 - 5 Km por partido en los años 50 - 60 (Apor, 1988) a los 10 - 13 Km actuales. Dicha mejora del rendimiento se debe, entre otros motivos, a una optimización de los sistemas de entrenamiento y al control científico de estos (Reilly & Gilbourne, 2003).

De la misma manera, la distancia recorrida se ve influida por el puesto o demarcación que el jugador ocupa en el campo, así se ha estudiado cómo los centrocampistas recorren distancias mayores que los defensas y delanteros (Bangsbo, 1994d; Bangsbo et al., 1991; Di Salvo et al., 2007; Ekblom, 1986; Reilly & Thomas, 1976; Withers, Maricic, Wasilewski, &

Kelly, 1982). Igualmente, se ha comprobado más distancia recorrida durante el primer tiempo de juego que en la segunda parte. (Bangsbo et al., 1991; Di Salvo et al., 2007; Reilly, 1994; Tumilty, 1993).

Los jugadores de fútbol realizan distintas modalidades de esfuerzo en el transcurso de un encuentro. Prácticamente la mayoría del tiempo se emplea ejecutando un trabajo físico de ligera y moderada intensidad; por otro lado, los esfuerzos de gran intensidad, son cortos y se reparten de forma aleatoria por todo el partido (Bangsbo et al., 1991; Dawson, Hopkinson, Appleby, Stewart, & Roberts, 2004; Reilly, 1990, 2000; Winckler, 1983).

El tiempo que se emplea en los diferentes tipos de esfuerzo también varía con relevancia en función de las condiciones y momentos del juego, el planteamiento táctico, la capacidad de los jugadores (física y técnica) y de su demarcación (Bangsbo, Mohr, & Krstrup, 2006; Chamari et al., 2005). Los esfuerzos de gran intensidad son de mayor frecuencia en defensas y delanteros (Luhtanen, 1994; Mohr, Krstrup, & Bangsbo, 2003); en cambio, los centrales suelen realizar esfuerzos de mediana y baja intensidad más frecuentemente (Di Salvo et al., 2007). Ciertos estudios se han enfocado en diferenciar los esfuerzos producidos en el primer y segundo tiempo del partido: en unos se constata, en la segunda parte, un descenso sólo de los esfuerzos de intensidad media (Di Salvo et al., 2007), y en otros un descenso en la velocidad de los movimientos en general, con mayor cantidad de fases de intensidad ligera (Burgess, Naughton, & Norton, 2006).

En definitiva, se puede concluir que los futbolistas efectúan esfuerzos de intensidad ligera y moderada en la mayoría del tiempo de juego, realizando de forma esporádica esfuerzos de alta intensidad. A pesar de ello, estas actividades máximas, aunque poco duraderas, son trascendentales y tienen gran repercusión en el desenlace del juego, pues la mayor parte de las acciones decisivas de un encuentro (remate, tiro, regate, despeje) se ejecutan al tope de intensidad habitualmente.

### 1.3.2 Vías metabólicas en el fútbol

Las publicaciones comentadas que estudian los movimientos de los futbolistas durante un encuentro, confirman la representación clásica del fútbol como “un juego híbrido donde se hacen toda clase de esfuerzos” (Kinkerdall, 1985). Un jugador en un partido puede alcanzar velocidades muy altas durante periodos cortos de tiempo y al poco, en función de las circunstancias del juego, pararse y alternar voluntariamente esfuerzos de distintas intensidades, con una amplia gama de movimientos acorde a la acción deseada a realizar: caminar, correr rápido / lento o hacia atrás / lateralmente / girando, saltar, etc. (Bangsbo, 1994d; Bangsbo et al., 1991; Ekblom, 1986). De todas formas, las dimensiones del campo y la duración del encuentro las determina el reglamento, por lo que los jugadores realizarán los distintos esfuerzos en un espacio y tiempo concretos.

Con lo anteriormente descrito sobre los esfuerzos realizados en un partido de fútbol, y teniendo en cuenta que la duración de un encuentro habitualmente son poco más de noventa minutos, es indudable que la práctica de este deporte conlleva a un gran consumo de energía a través del sistema aeróbico. El futbolista realiza casi todo el tiempo de juego actividades completamente aeróbicas (estar parado, andar, trotar). La aportación energética del metabolismo aeróbico en un encuentro se estima alrededor de un 70 - 85% (Bangsbo, 1994d; Bangsbo et al., 2006; Ekblom, 1986; Hoff, Wisloff, Engen, Kemi, & Helgerud, 2002; Reilly, 1997; Reilly & Doran, 2001; Shephard, 1992; Stolen et al., 2005; Van Gool et al., 1988; White, Emery, Kane, Groves, & Risman, 1988). La elevada demanda del metabolismo aeróbico-oxidativo en un encuentro se explica, por un lado, a que el lactato se metaboliza a expensas del sistema aeróbico (Bangsbo, 1994a; Nordheim & Vollestad, 1990; Tomlin & Wenger, 2001) haciéndose inevitables períodos de juego de menor intensidad; y por otro, a que rápidamente se resintetizan ATP y PCr (fosfocreatina) desde el sistema aeróbico en exclusiva o de forma conjunta al sistema glucolítico (Bangsbo, 1994c; Connet, Honig, Gayeski, & Brooks, 1990; Harris et al., 1976; Newsholme, Blomstrand, McAndrew, & Parry-Billings, 1991; Tomlin & Wenger, 2001). Este último proceso es mediado por la enzima creatín-fosfoquinasa o creatina quinasa (CPK / CK):

CPK



Distintos autores, estudiando el ejercicio intermitente de alta intensidad, han confirmado que el rendimiento en los periodos de elevada intensidad varía en función de la duración de las fases de recuperación previa al mismo y de la intensidad de dicho trabajo realizado (Dorado, Sanchis, Chavaren, & López-Calbet, 1999; Gaitanos, Willians, Boobis, & Brooks, 1993; Hermansen & Stensvold, 1972; Saltin, Bangsbo, Graham, & Johansen, 1992; Signorile, Ingalls, & Tremblay, 1993; Thiriet et al., 1993). Cuando la recuperación es activa se incrementa el consumo de oxígeno, lo que mejorará el rendimiento del siguiente esfuerzo de alta intensidad (Dorado et al., 1999). En los periodos de recuperación entre momentos intensos a lo largo de un encuentro, en ocasiones se realiza un consumo de oxígeno excesivo que impone una importante demanda energética aeróbica (Shephard, 1992); el que esta demanda esté aumentada se explica por el hecho de que en el fútbol, mientras acontecen estos intervalos de recuperación, frecuentemente se requiere realizar un esfuerzo sobreañadido en función de los lances del juego (Ramos, Segovia, López-Silvarrey, Montoya, & Legido, 1994).

Para valorar la capacidad aeróbica se emplean fundamentalmente la medida del consumo máximo de oxígeno ( $\text{VO}_2$  máx.) y del umbral anaeróbico (UAn). En teoría se puede determinar de forma indirecta el consumo de oxígeno de un jugador en un encuentro. Se conoce que la frecuencia cardiaca (FC) de un futbolista en un partido oscila entre 160 - 170 lpm (latidos por minuto), es decir, entorno al 85% de su FC máxima (Bangsbo, 1994d; Ekblom, 1986; Reilly, 1990; Rohde & Espersen, 1988; Van Gool et al., 1988), y que en acciones decisivas, como regatear, se puede alcanzar el 90 - 95% (Hoff et al., 2002). Teniendo en cuenta la relación lineal existente entre la FC y el consumo de oxígeno (Astrand & Rodahl, 1986; Byrne & Wilmore, 2001), se estima que un jugador presenta a lo largo del partido, de media, alrededor del 75% de su  $\text{VO}_2$  máx., lo que implica mantener esfuerzos entorno al UAn (Bangsbo, 1994a, 1994b).

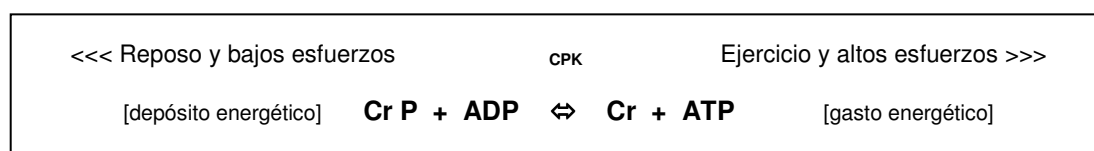
También se ha estudiado el consumo de oxígeno en un encuentro de forma directa a través de telemetría: el futbolista lleva un analizador portátil que detecta los gases espirados y los valores se emiten a distancia para su registro informático. Por este método se obtienen unos resultados medios entre el 45 y el 65% del  $\text{VO}_2$  máx. (Durnin & Passmore, 1967; Faina, Gallozi, Marini, & Evangelista, 1988; Kawakami, Nozaki, Matsuo, & Fukunaga, 1992; Rodríguez, Iglesias, & Artero, 1995; Seliger, 1968; Sharkey, 1978), datos que pueden considerarse más acordes a la realidad. Sin embargo, debemos saber que con esta metodología se encuentran ciertas dificultades técnicas para determinar con precisión el consumo de oxígeno en el encuentro, pues a pesar de obtenerse una medición directa a pie de campo, los movimientos realizados portando el analizador no se igualan a los habituales en un partido real por dificultad en la ejecución de acciones específicas del fútbol, como son el remate y despeje de cabeza o un control de balón alto (Ramos et al., 1994; Shephard, 1999).

Por último, el  $\text{VO}_2$  máx. de un jugador puede obtenerse en el laboratorio a través de una prueba de esfuerzo o ergometría. A día de hoy, se considera la metodología más adecuada para determinar el  $\text{VO}_2$  máx. de un individuo, pues nos permite realizarla en unas condiciones estándar y fácilmente reproducibles. Además, podemos analizar los umbrales ventilatorios aeróbico y anaeróbico, o bien VT1 y VT2 respectivamente (“Ventilatory Threshold 1” y “Ventilatory Threshold 2”), empleando criterios ergoespirométricos (Hollman, 1985; Kinderman, Simon, & Keul, 1979; Skinner, 1987; Wasserman, 2002; Wasserman & Mcilroy, 1964; Wasserman, Whipp, & Koyal, 1973).

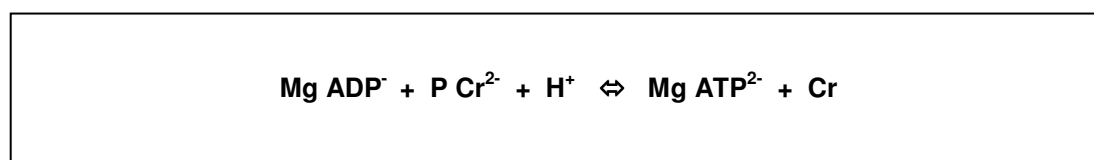
Los movimientos breves y de gran intensidad requieren una inmediata fuente de energía proporcionada por los depósitos de ATP y PCr del músculo (Byrne & Wilmore, 2001; Calderón, 2007; McGilvery, 1975; Shephard, 1982). Estos esfuerzos se presentan, como vimos, en las acciones decisivas del partido (rematar, disparar a puerta, saltar, desmarque, despejar), por lo que en general se emplea este tipo de energía en la mayor parte de las acciones que precisan del balón. Sin embargo, tras unos segundos de sprint máximo los niveles de creatín-fosfato se agotan prácticamente del todo y los niveles de ATP caen entre



un 15 - 20% (Bowers & Fox, 1993; Rico-Sanz, Bangsbo, & Quistorff, 1995; Shephard, 1992), por lo que la resíntesis de ambos compuestos se debe producir de forma inmediata desde los otros dos sistemas de obtención de energía conjuntos (vías glucolítica y oxidativa), o bien a través del metabolismo aeróbico en exclusiva (Bangsbo, 1994c; Connet et al., 1990; Harris et al., 1976; Newsholme et al., 1991), sin consenso en los estudios revisados. De todas formas, una elevada intensidad de esfuerzo sólo se puede realizar durante un corto espacio de tiempo, y un jugador no puede mantener frenéticamente el mismo ritmo durante todo el encuentro, siendo por tanto prioritario descender la intensidad del esfuerzo para regenerar los depósitos de ATP y  $\text{PCr}^{2-}$  (Bangsbo, 1994c):



Para esta reacción se necesita  $\text{Mg}^{2+}$ , de ahí la importancia de este elemento en los procesos metabólicos musculares:



En conclusión, los futbolistas con mejor potencia aeróbica muscular deben tener más capacidad de resintetizar creatín-fosfato y, en definitiva, son más capaces de ejecutar sucesivos sprints (Rico-Sanz, 1997; Rico-Sanz et al., 1995).

En cuanto a la potencia anaeróbica, se han encontrado diferencias entre futbolistas de distinta categoría realizando diversos test para valorarla. Los competidores de divisiones superiores tienden a conseguir mejores resultados en estas pruebas (Coen, Urhausen, Coen, & Kindermann, 1998; Gauffin, Ekstrand, Arnesson, & Tropp, 1989; Kinderman, Gabriel, Coen, & Urhausen, 1993; Kollath & Quade, 1993). Igualmente, se constatan diferencias entre las distintas demarcaciones en función del tipo de test realizado. Por

ejemplo, con los test de salto los guardametas obtienen mejores resultados que los jugadores de campo (Bhanot, 1988; Reilly & Brooks, 1990; Tumilty, 1993), siendo los centrocampistas los que consiguen los peores resultados, y no encontrándose diferencias entre delanteros y defensas (Raven, Gettman, Pollock, & Cooper, 1976; Reilly & Thomas, 1976; Withers, Maricic, Wasilewski, & Kelly, 1982). Por otro lado, con los test de velocidad, respecto al resto de puestos, los delanteros obtienen los mejores resultados y los guardametas los peores (Chatard, 1991; Davis, Brewer, & Atkin, 1992).

La vía glicolítica o glicolisis es el sistema de reacciones metabólicas destinadas a conseguir energía desde los hidratos de carbono (HC), siendo de trascendental importancia tanto en el condiciones aeróbicas como anaeróbicas del ejercicio. En ausencia de oxígeno, el catabolismo de los HC para la consecución de energía lleva a la concentración de ácido láctico. El acúmulo de lactato en territorio sanguíneo va unido a los esfuerzos de elevada intensidad (Bangsbo et al., 1991). La concentración media de lactato de los jugadores en un partido de fútbol se halla entorno a los 4 mmol/L según diversos estudios (Bangsbo, 1994a, 1994d; Bangsbo et al., 1991; Carli et al., 1986; Ekblom, 1986; Gerisch, Rutemoller, & Weber, 1988; Rohde & Espersen, 1988; Smith, Clarke, Hale, & McMorris, 1993; Tumilty, Hahn, Telford, & Smith, 1988). No obstante, en uno de ellos se consiguió valores de lactato de hasta 12 mmol/L tras de una serie de esprints consecutivos (carreras cortas a máxima velocidad), y al final del primer periodo del encuentro la concentración ya era de unos 9,5 Mmol/L (Ekblom, 1986). Según estos resultados, un factor determinante en el rendimiento del fútbol podría ser soportar mejor repetidas fases de sprint, y consecuentemente, una mayor capacidad de tolerar ciertas concentraciones de lactato. Los futbolistas de élite pueden mantener una carrera entorno a 14 km/h con concentraciones de lactato de 4 mmol/L (Bangsbo & Lindqvist, 1992), lo que corresponde al inicio de acúmulo de lactato en sangre (OBLA, onset of blood lactate accumulation) (Wasserman, 1984). Estas cifras coinciden con las estudiadas en futbolistas de la Primera División española en la Escuela de Medicina Deportiva de la Universidad Complutense de Madrid (Ramos, 2007), donde se obtuvo el umbral láctico en 4,5 - 5 mmol/L con velocidades de 13 - 14 km/h, sin diferencias significativas entre las distintas demarcaciones. Debemos considerar que según el momento

de la toma de muestras los resultados varían, descendiendo los valores de lactato en las fases menos intensas de juego e incrementándose en ciertas acciones más decisivas del mismo (Gerisch et al., 1988; Reilly, 1990); esto es porque el lactato se metaboliza en esas fases más ligeras o moderadas a expensas de la vía aeróbica (Bangsbo, 1994a; Nordheim & Vollestad, 1990).

En definitiva, y teniendo en cuenta la amplia variedad de esfuerzos según intensidad que se realizan durante un encuentro de fútbol, todas las vías metabólicas de producción de energía son necesarias para el jugador a lo largo del mismo. Algunas publicaciones sugieren que el nivel o categoría de un futbolista, así como su demarcación, son criterios que se pueden distinguir mejor a través de los componentes anaeróbicos (umbral anaeróbico, velocidad, potencia, fuerza, capacidad anaeróbica láctica) que mediante el consumo máximo de oxígeno (potencia o capacidad aeróbica) (Davis & Brewer, 1992; Tumilty, 1993).

Teniendo en cuenta que las acciones decisivas del fútbol se ejecutan de forma habitual a elevada intensidad, cabría esperar que la capacidad anaeróbica fuese probablemente el factor más determinante del rendimiento; sin embargo, dicho atributo, que en principio se buscaría emplear el mayor tiempo posible del encuentro, como éste supone un periodo más bien prolongado (90 minutos como poco), hace igualmente trascendental la implicación del metabolismo aeróbico en la producción de energía.

En resumen, podemos concluir que en un encuentro futbolístico se emplean todas las fuentes energéticas, en sus respectivas proporciones según el caso, no siendo ninguna vía metabólica claramente predominante sobre las otras en la determinación del rendimiento. Estos aspectos previos analizados son fundamentales para comprender los mecanismos fisiológicos que acontecen en un partido y, en definitiva, saber qué parámetros se deben emplear para valorar la capacidad de un jugador y qué sistemas de entrenamiento tendrían que utilizarse para su mejora.

#### 1.4 TEST DE CAMPO y FÚTBOL

Las pruebas de valoración funcional que consisten en reproducir sobre el terreno de práctica habitual los esfuerzos característicos de un deporte determinado se denominan test de campo. Con estos mecanismos de evaluación, mediante la aplicación de una carga de trabajo en el mismo terreno deportivo de entrenamiento o competición, se pueden registrar los efectos que tiene sobre el organismo del jugador midiendo parámetros fisiológicos y la relación con sus parámetros físicos o mecánicos (Segovia, López-Silvarrey, & Legido, 2007). Los test de campo son el modo más específico de aplicación de la fisiología del ejercicio al estudio de las distintas modalidades deportivas. En ellos se valora al jugador realizando su actividad habitual, por la que compite, en su propio medio de trabajo (Rodríguez & Aragonés, 1992).

Hay descritos múltiples test según el deporte y el tipo de esfuerzo o parámetro a evaluar (Tegtbur, Buse, & Braumann, 1993). Los que más se utilizan en el fútbol, algunos de ellos excepcionalmente específicos, buscan reproducir del modo más preciso los esfuerzos que un jugador efectúa en un encuentro.

Entre otros objetivos de los test de campo se encuentra la determinación de la capacidad funcional metabólica, tanto de la vía aeróbica, como de la anaeróbica aláctica o de la anaeróbica láctica (Tegtbur et al., 1993).

A pesar de que a día de hoy se pueden hacer determinaciones directas de gases con los analizadores portátiles (tipo K2 y K4, como más conocidos), los test de campo con mayor frecuencia se realizan con la determinación de los umbrales a través de la evolución de la lactacidemia, frente a lo típico en el laboratorio que se suele hacer mediante intercambio gaseoso. La mayor parte de los estudios resuelven que son necesarias las pruebas ergoespirométricas para detectar con exactitud el consumo máximo de oxígeno en un deportista (Chamari et al., 2005). Normalmente los dos sistemas se emplean de forma complementaria, efectuándose habitualmente las pruebas de laboratorio durante la

pretemporada y a mitad de temporada, y luego se complementarán esos datos con test de campo a lo largo de toda la temporada según la periodicidad estimada por el cuerpo técnico.

Las principales ventajas y desventajas de las pruebas de campo, comparadas con las de laboratorio, se resumen a continuación (Ramos et al., 2009):

*Ventajas:*

- Son más económicos.
- Requieren poco material.
- Especificidad (empleo en el medio habitual).
- Motivación mayor en los evaluados.
- Se usan analizadores específicos.
- Aplicación ágil y directa al entrenamiento.

*Desventajas:*

- Dificultad de transporte del equipamiento.
- Inestabilidad ambiental (terreno, clima...).
- Menor control sobre protocolos de trabajo.

Para describir con detalle el test utilizado en este estudio, previamente enumeraremos los distintos tipos de test de campo más comúnmente empleados en el fútbol. Según su clasificación metabólica y especificidad, son los siguientes (Segovia et al. 2013; Ramos et al., 2007):

1) Test de valoración de la condición aeróbica:

- a. Test de Cooper.
- b. Test de Léger y Lambert o "Le Course Navette".
- c. Test de Montreal o progresivo sobre el terreno de Léger y Boucher.

2) Test de valoración de la condición anaeróbica:

- a. Test de velocidad (con células fotoeléctricas: 30 m, 60 m...).
- b. Test de salto (de Abalakov, de Sargent, de Bosco...).
- c. Test de resistencia anaeróbica de Godik.

3) Test específicos. Algunos de ellos son (Bangsbo & Lindqvist, 1992):

- a. Test de sprints de Bangsbo.
- b. Test de Probs o “TVREF” (test para la valoración de la resistencia específico de fútbol).
- c. Prueba de recuperación intermitente de Yo - Yo.
- d. Test de Ekblom.
- e. Otros test específicos adaptados (según cuerpo técnico).
- f. Otros test intermitentes adaptados (por criterio técnico).

En este estudio se ha empleado un test de campo específico, en concreto, lo que se denomina como un “test específico adaptado”. Los test específicos de fútbol son los que buscan reproducir las acciones físicas que acontecen en un encuentro (Kemi, Hoff, Engen, Helgerud, & Wisloff, 2003). Hay descritos gran variedad de test aunque la mayoría son similares. Los cuerpos técnicos de cada club suelen elaborar su propia prueba (de ahí el matiz de “adaptado”) o bien emplean un test conocido, validado, que les resulte más asequible en la valoración al equipo durante la temporada. En este diseño o adaptación de una prueba de campo, se combinan las diferentes acciones de un partido (distintos tipos de carrera, saltos, tiros a puerta, etc.) sobre distancias y/o tiempos preestablecidos.

En el test de esfuerzo incremental adaptado “clásico” (intermitente o interválico), aumenta la velocidad de carrera de cada intervalo o serie en 1 Km/h. La duración de cada estadio es de 10 minutos y de 3 minutos la pausa entre ellos. Las velocidades de carrera se determinan por los niveles de cada jugador según los resultados conseguidos en una ergometría en tapiz previa en laboratorio. Habitualmente comienza con una velocidad de carrera de 10 Km/h hasta alcanzar los 15 Km/h. En los períodos de recuperación de 3 minutos se efectúa

la toma de las muestras de sangre para su ulterior determinación en los analizadores portátiles; en otros casos se transportan en neveras para análisis posterior en laboratorio.

El test incremental adaptado empleado en el estudio de este trabajo se inicia en un estadio de 10 minutos de duración a una velocidad de 12 Km/h. Siguiendo a él se efectúa un período de recuperación de 3 minutos. Consecutivamente se van realizando aumentos progresivos de velocidad de 1 Km/h, en los estadios de 10 minutos posteriores, hasta llegar a los 14 Km/h de la última serie o escalón. Entre cada estadio de carrera se descansa con periodos de recuperación de 3 minutos, como suele estar estipulado en los protocolos clásicos.

## **2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**



## **2. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS**

### **2.1 Hipótesis**

La fatiga producida por esfuerzos físicos incrementales provoca una situación de acidosis en los futbolistas profesionales, existiendo diferencias en la respuesta ácido-base en función del momento de la temporada.

### **2.2 Objetivos Generales**

- Analizar la respuesta ácido-base durante el ejercicio en un deporte de equipo, aplicando un test de campo incremental.
- Determinar los factores influyentes en el desequilibrio y ajuste posterior de esta respuesta al ejercicio específico.
- Relacionar los parámetros observados con la aparición de fatiga y abandono del ejercicio en intensidades de trabajo máximas.
- Estudiar la evolución a lo largo de un periodo competitivo de las posibles adaptaciones homeostáticas relacionadas con la respuesta ácido-base al ejercicio y el retraso en la aparición de la fatiga.

### **2.3 Objetivos Específicos**

- 1) Comprobar que a medida que avanza la temporada los futbolistas responden peor o mejor a un determinado test de campo de intensidad incremental progresiva.

De este objetivo específico se deducen dos objetivos secundarios:

- Comprobar que según aumenta la velocidad del test, las diferencias en las medidas realizadas (FC, pH,  $PpCO_2$ , lactato y bicarbonato) se hacen ostensibles. Por consiguiente, la primera variable independiente es la velocidad.
  - Comprobar que el momento de la temporada en que se aplica la prueba, segunda variable independiente, afecta a los valores medidos en dicho test (FC y parámetros bioquímicos mencionados). Por tanto, las variables dependientes estudiadas se miden en tres momentos: pretemporada, inicio de la liga y final del campeonato de invierno.
- 2) Identificar los valores de referencia de los parámetros medidos en futbolistas de élite con un intervalo de confianza del 95%.
  - 3) Comprobar si existe algún tipo de asociación entre las diferentes variables evaluadas, principalmente del pH, que representa el estatus ácido-base, con las otras cuatro: FC,  $PpCO_2$ , lactato y bicarbonato.
  - 4) Comprobar si el patrón de relación de las cinco variables dependientes medidas cambia en función del momento de temporada y de la velocidad a la que se realiza el test, es decir, si cambia en función de las dos variables independientes, interaccionando una sobre la otra.

### **3. MATERIAL Y MÉTODO**

### 3. MATERIAL Y MÉTODO

#### 3.1 Muestra poblacional

Se tomaron como sujetos a estudio a 31 futbolistas de un mismo conjunto, equipo madrileño puntero en la 1ª división de la Liga Española de Fútbol Profesional (LFP). La Tabla II aporta la edad, sexo y características morfológicas muestrales en cuanto a peso y talla, así como la media y desviación estándar (DE) obtenidas de estos datos. Todos los individuos analizados pertenecen al género masculino (Figura 6).

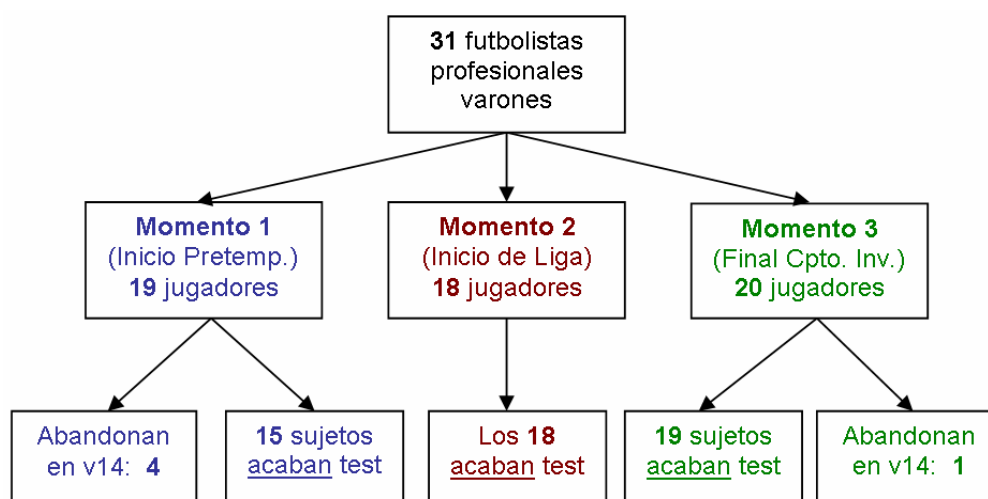
N = 31 ♂	MEDIA ± DE
<b>EDAD</b> (años)	23,85 ± 3,37
<b>PESO</b> (Kg)	76,43 ± 4,90
<b>TALLA</b> (cm)	180,25 ± 5,75

**Tabla II.** Características de la muestra sometida a estudio:  
estadísticos descriptivos del total de sujetos (media y desviación típica).



**Figura 6.** Futbolistas en calentamiento previa aplicación del test. Tomado de: Segovia, Ramos, & López-Silvarrey (2013). [Autorizado por los autores]

Algunos jugadores no completaron la prueba por agotamiento y abandonaron el test antes de finalizarlo. Por otro lado, no todos los futbolistas realizaron el test de campo en los tres momentos previstos por diversas circunstancias a lo largo de la temporada (compromisos internacionales, lesiones, etc.). A continuación, en la Figura 7, se muestra una imagen que describe el comportamiento de la muestra a lo largo del estudio mediante un diagrama de flujo desarrollado según las normas CONSORT (Cobos-Carbó, 2005):



**Figura 7.** Diagrama de flujo de los participantes incluidos en el estudio.

A continuación se describe con detalle la situación:

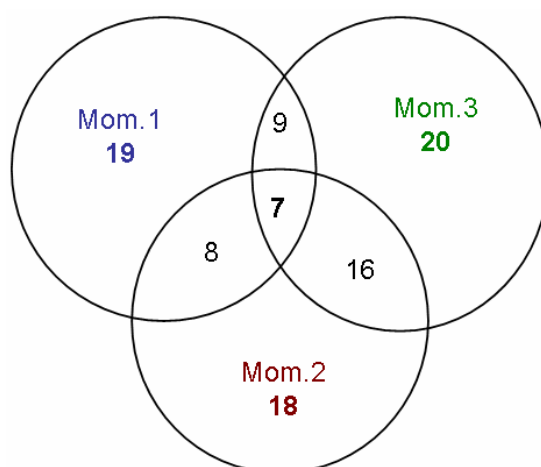
- En el 1er momento de temporada, de los 19 jugadores que hicieron el test, 15 lo concluyeron totalmente (79%) y 4 no finalizaron el último estadio de 14 Km/h (21%). Sobre la muestra completa de 31 futbolistas, la participación inicial de 19 sujetos en este momento de la temporada supuso un 61%, cayendo en la última carrera de la prueba un 13% y completándola del todo un 48%. No participó en esta primera evaluación un 39% de la muestra total.

- En el 2º momento de temporada, de los 18 sujetos que realizaron el test, todos finalizaron las 3 series de carrera (100%), es decir, todos concluyeron la prueba. Sobre el total de los 31 jugadores, la participación de 18 futbolistas en este momento de la

temporada supuso un 58% de la muestra total. No participó en esta segunda evaluación un 42% de la muestra completa.

- En el 3er momento de temporada de los 20 futbolistas que hicieron la prueba, 19 la concluyeron totalmente (95%) y 1 no acabó el último escalón de 14 Km/h (5%). Sobre el total de los 31 sujetos, la participación final de 20 jugadores en este momento de la temporada supuso casi el 65% de la muestra completa, cayendo en la última serie del test un 3% y completándolo del todo un 61%. No participó en esta tercera evaluación un 35% de la muestra total.

Como se ha indicado anteriormente, no todos los futbolistas realizaron el test de campo en los tres momentos previstos. De cara al análisis de resultados, de los 31 sujetos implicados en el estudio es interesante conocer qué número de jugadores coincidieron en la realización de las pruebas (Figura 8). De este modo, de los 19 jugadores que hicieron el test en el primer momento de temporada, 8 coincidieron con los 18 futbolistas que lo realizaron en el segundo y 9 con los 20 individuos del tercer momento. Igualmente destacar que, de los jugadores que hicieron la prueba de campo en el segundo (18 sujetos) y tercer momento (20 sujetos), 16 futbolistas fueron los mismos en realizar ambas pruebas. Finalmente resaltar que, de la muestra completa de 31 jugadores, sólo 7 futbolistas realizaron el test en los tres momentos de la temporada estudiados.



**Figura 8.** Futbolistas participantes y coincidentes en los tres test de la temporada.

### 3.2 Diseño experimental

Sobre la muestra descrita se realizó un test de campo específico adaptado, similar al que el cuerpo técnico venía utilizando en el club para evaluar al equipo. Se aplicó en tres momentos concretos de la temporada 2008 / 2009, confiriéndole carácter longitudinal al estudio:

- julio de 2008 (al inicio de la pretemporada),
- septiembre de 2008 (tras la pretemporada y antes de comenzar el Campeonato Nacional de Liga),
- y enero de 2009 (finalizado el campeonato de invierno).

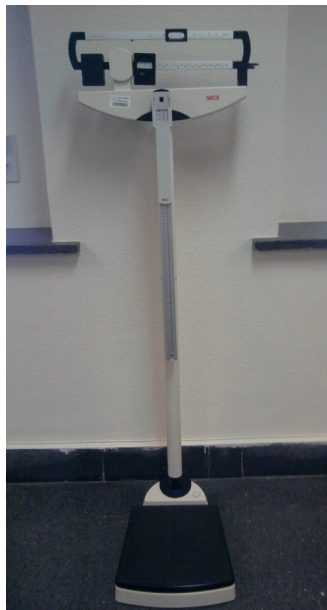
Las dos variables o factores independientes del estudio fueron definidas, por tanto, como el momento de la temporada analizado (los tres momentos de ejecución de la prueba referidos) y el estadio (o velocidad) del test de campo.

Las cinco variables dependientes incluidas en este trabajo fueron, tanto medidas de la intensidad de ejercicio (frecuencia cardiaca), como índice (pH) y medidas del equilibrio ácido-base (presión parcial de dióxido de carbono, concentración de lactato y de bicarbonato).

### 3.3 Material empleado

El lugar de aplicación de la prueba fue en un campo de fútbol oficial (106 x 70 m.) con pista de césped natural de 3ª generación. Se requirió, para la señalización de distancias, de implementos de material deportivo sobre el terreno, con disposición de conos cada 25 m. Los futbolistas corrieron los estadios de distinta velocidad del test acorde a un programador de tiempo y velocidad con amplificador de sonido, que emitía señales acústicas a las que debía coincidir el individuo testado en su paso por los conos.

El peso se midió con básculas Seca mecánicas, de columna y pesas deslizantes, modelos 709 y 711 (Seca Ltd., Hamburgo, Alemania), con precisión de 50 g (Figuras 9 y 10). La talla se midió con el estadiómetro Holtain de pared, modelo Harpenden (Holtain Ltd., Pembrokeshire, Reino Unido), con precisión de 1 mm (Figuras 11 y 12).



**Figuras 9 y 10.** Básculas SECA: de izquierda a derecha, modelos 709 y 711.

[Imágenes tomadas por el autor]

El resto de material empleado y los fungibles sanitarios se enumeran en el siguiente listado:

- Ordenador portátil.
- Pulsómetros (relojes de pulsera y banda pectoral con transmisor).
- Comunicador de la transmisión del pulsómetro con conector USB.
- Analizador de muestras sanguíneas (bioquímica y gases).
- Capilares para recogida de las muestras.
- Bateas.
- Guantes de látex y vinilo.
- Estiletes y bolígrafos de punción.
- Contenedor de plástico homologado para desecho de material punzante.



- Gasas estériles y algodón hidrófilo puro.
- Alcohol de 90°.
- Esparadrapo hipoalergénico.
- Cuaderno de anotaciones, lápices, borrador y diverso material de escritura.
- Controlador de tiempo y velocidad (software emisor de señales acústicas).
- Amplificador de sonido para señales acústicas del ritmo de paso.
- Conos de distintos colores.
- Altavoz para dar instrucciones.



**Figuras 11 y 12.** Estadiómetro HOLTAIN de pared, modelo Harpenden.

[Imágenes tomadas por el autor]

Para el análisis de las muestras sanguíneas se utilizó el analizador GEM Premier 3000 (Instrumentation Laboratory, Sede Corporativa de Barcelona, España) (Instrum. Lab., 2002) (Figura 13).



**Figura 13 (izquierda).** Analizador de gases y bioquímica sanguíneos GEM Premier 3000.

[Imágenes tomadas por el autor]

Para el registro de la FC se emplearon pulsómetros de la marca POLAR (Polar Electro Oy, Kempele, Finlandia), modelo RS800 (Polar, 2006), que fueron numerados para cada jugador facilitando su identificación y empleando el mismo para los distintos test (Figuras 14 y 15).



**Figuras 14 (arriba-derecha) y 15 (a pie de página).** Pulsómetros POLAR, modelo RS800.

[Imágenes tomadas por el autor]

### **3.4 Personal investigador**

Todos los registros de datos, mediciones y tomas de muestras fueron realizados por el personal miembro del equipo de investigación del Laboratorio de Fisiología de la Escuela profesional de Medicina de la Educación Física y el Deporte de la UCM (médicos especialistas o residentes en formación).

### **3.5 Protocolo de la prueba**

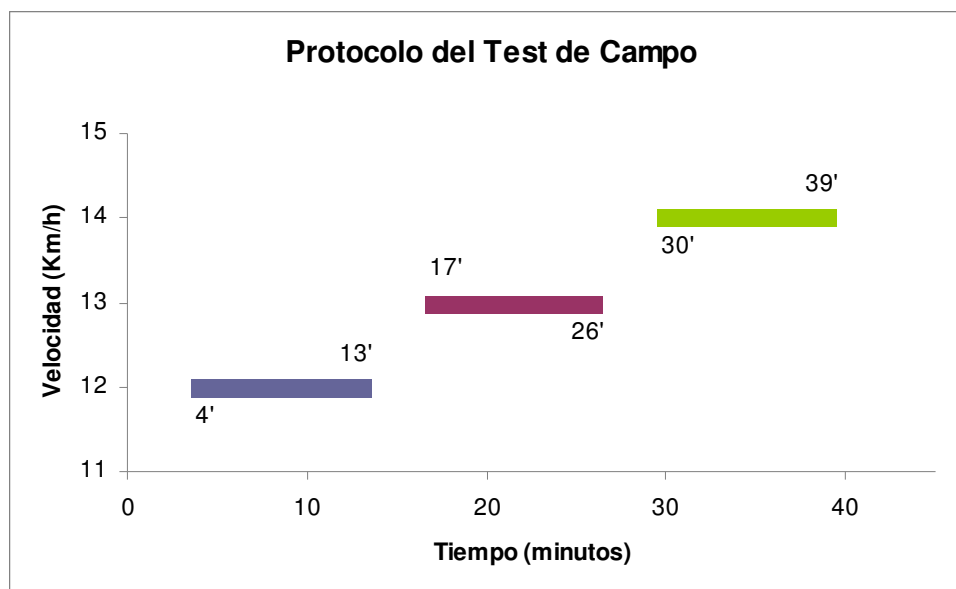
En primer lugar, los jugadores fueron informados previamente por el cuerpo técnico de la dinámica a seguir en los test de campo. Se les facilitó de forma detallada todas las instrucciones pertinentes relacionadas: cuándo, cómo y dónde se realizarían, su objeto (tanto a nivel personal para su evaluación, como a nivel general por la inclusión en el estudio), dirección y desarrollo conjunto por técnicos y personal sanitario, etc. Al ser jugadores profesionales, no requirieron de firmar consentimiento informado previo específico para este test pues ya firman dicho documento con los servicios médicos del club para la realización de pruebas de este tipo, reconocimientos de salud y médico-deportivos.

Los sujetos participantes en el test fueron pesados y tallados antes de cada prueba de los tres momentos de temporada. Se han empleado como referencia del estudio las mediciones antropométricas al inicio del periodo competitivo liguero, previas a la ejecución del segundo test. Estas medidas se registraron en las instalaciones del campo (vestuarios y botiquín), empleando el material referido.

Antes de la ejecución de la prueba los futbolistas realizaron un calentamiento general básico similar al de cualquier sesión de entrenamiento habitual: trote suave, movilidad articular y algún estiramiento específico individual (Figura 6). Al finalizar el test igualmente realizaron una vuelta a la calma progresiva, con una sesión más intensa de estiramientos y trabajo del core como suelen hacer de rutina.

La prueba de campo empleada se corresponde con un test de velocidad incremental en pista. Un protocolo incremental se fundamenta en ir aumentando la velocidad de carrera en escalones de 1 Km/h en periodos de tiempo o espacio, según el test, denominados series o estadíos.

El protocolo utilizado se iniciaba a una velocidad de 12 Km/h. Tenía un total de tres series o escalones cuya duración prefijada era de diez minutos cada uno. Entre estos intervalos, se contaba con descansos de unos tres minutos (la mayoría del tiempo “descanso pasivo” pues se aprovechaba para la toma de muestras sanguíneas). En definitiva, tras la primera toma de las muestras basales en reposo, cada sujeto debía comenzar la prueba con un estadío inicial de 10 minutos de carrera a una velocidad de 12 Km/h y, tras descansar tres minutos, seguir con un nuevo escalón de diez minutos corriendo a 13 Km/h; volvería a descansar otros tres minutos y, para concluir, continuaría con una serie de carrera final de diez minutos a 14 Km/h (Figura.16).



**Figura 16.** Duración e intensidad de los estadíos de la prueba aplicada:  
test de campo incremental adaptado.

### 3.6 Procedimiento: recogida y obtención de datos

A cada futbolista que se le aplicó el test se le realizó un análisis de sangre para la determinación del estado ácido base y un registro de la frecuencia cardiaca (FC) con la metodología a continuación descrita.

La toma de muestras sanguíneas de los jugadores se efectuó en sangre capilar (pulpejo de los dedos de la mano, principalmente). El análisis de las recogidas se realizaba en el propio escenario de la prueba, en momentos concretos durante la ejecución del test, con el analizador referido. Por otro lado, cada sujeto de la muestra iba equipado con un pulsómetro de los mencionados (reloj y banda pectoral con transmisor) para registrar su FC de forma continua desde el comienzo hasta concluir la prueba. En la Figura 17 se recrean varios momentos del desarrollo de la prueba, recogida de muestras y su análisis.

Los momentos de la toma de sangre capilar fueron al comienzo del test y según acababan las series de carrera incremental (en concreto a lo largo de los tres minutos de reposo indicados entre cada estadio), considerándose el final de prueba tras la recogida de la toma después del último escalón. Es decir, se procedió a una toma en reposo, otra al acabar la carrera de diez minutos a 12 Km/h, otra tras finalizar el estadio de diez minutos a 13 Km/h y la última al concluir el test con el escalón de diez minutos a 14 Km/h. Si el test era completado totalmente por los jugadores tendríamos 4 muestras de sangre capilar de cada futbolista pendientes de analizar.

Los datos analizados en sangre capilar se pueden dividir en dos grupos: uno de parámetros medidos, que determina el analizador directamente, y otro de parámetros derivados que calcula indirectamente dicho aparato mediante estimación por fórmulas. Así, se dispone de:

- Datos medidos (unidades entre paréntesis):
  - pH
  - PpCO<sub>2</sub> (mmHg)

- $PpO_2$  (mmHg)
  - $Na^+$  (mmol/L)
  - $K^+$  (mmol/L)
  - $Ca^{2+}$  (mmol/L)
  - Glu (mg/dL)
  - $La^-$  (mmol/L)
  - Hct (%)
- Datos calculados (unidades entre paréntesis):
    - $HCO_3^-$  (mEq/L)
    - $HCO_3^-$  std (bicarbonato estándar) (mEq/L)
    - $TCO_2$  (dióxido de carbono total) (mmol/L)
    - BEecf (exceso bases in vivo) (mmol/L)
    - BE(B) (exceso bases in vitro) (mmol/L)
    - $sO_2c$  (saturación oxígeno de la Hbc) (%)
    - THbc (concentración total de hemoglobina) (%)
    - $Ca^{2+}$  std (mmol/L)

El dispositivo analizador portátil emite un ticket con todos estos datos por cada una de las muestras recogidas en los jugadores, recogándose posteriormente en una tabla excell las elegidas para el estudio: pH,  $PpCO_2$ ,  $HCO_3^-$  y  $La^-$ .

Para la toma y registro de FC se anotó el pulso de los futbolistas previo al inicio del test, en reposo, y al concluir cada escalón: tras los diez minutos de la serie de carrera a 12 Km/h, tras la de 13 Km/h y al finalizar la prueba con el estadio de 14 Km/h. De la misma manera que con las muestras sanguíneas, si el test era completado totalmente, tendríamos 4 registros de FC de cada jugador. Como la prueba se les aplicó en tres momentos de la temporada, al final tendríamos triplicado el número de datos de FC (12 anotaciones para cada futbolista), y lo mismo para los resultados de analizar las muestras sanguíneas de cada jugador (12 registros de cada variable bioquímica medida por sujeto).





A la izquierda, colocación de pulsómetros y verificación de funcionamiento por personal investigador.

A la derecha, sincronización de pulsómetros para registro de la FC e iniciar el test de campo.



A la izquierda, desarrollo de la prueba en campo oficial.

A la derecha y debajo, toma de muestras a pie de pista por personal investigador.



A la izquierda, clasificación de muestras para análisis.

A la derecha, determinación de parámetros con dispositivo portátil.



**Figura 17.** Imágenes del desarrollo de la prueba, recogida de muestras y su análisis.

Tomado de: Segovia, Ramos, & López-Silvarrey (2013). [Autorizado por los autores]

### 3.7 Análisis estadístico

Los datos fueron analizados en la Universidad Politécnica de Madrid por el Departamento de Ciencias Sociales de la Actividad Física, del Deporte y del Ocio junto al Vicedecanato de Postgrado e Investigación, ambos de la Facultad de Ciencias de la Actividad Física y del Deporte - INEF. Para ello se empleó el paquete de software IBM SPSS Statistics (SPSS Inc., Chicago, IL, USA), versión 22.0 (IBM SPSS Statistics, 2013). El nivel de significación estadística se estableció en el 5% ( $\alpha \leq 0,05$ ), es decir, se empleó un nivel de confianza estadística del 95% (Pardo, & Ruiz, 2009).

El estudio descriptivo se realizó, para los tres momentos de la temporada analizados, en cada uno de los parámetros registrados (las 5 variables continuas dependientes), determinándose: número de casos (n), media y desviación estándar (DE), error típico de la media y límites superior (valor máximo) e inferior (valor mínimo) del intervalo de confianza (con un coeficiente de seguridad al 95%) (Ferrán-Aranaz, 1996).

A continuación, se buscó la posible relación entre las variables dependientes, es decir, si existía algún tipo de asociación de los parámetros medidos entre sí. Se hizo a través del coeficiente de correlación de Pearson, aplicándose en cada uno de los escalones del test de campo de los tres que se realizaron a lo largo de la temporada de fútbol (Pardo, Ruiz, & San Martín 2010).

Por último, en función de las dos variables independientes (momento de la temporada y estadio del test), se realizó un análisis de la varianza (ANOVA) de dos factores con medidas repetidas en ambos, contrastando así la existencia de igualdad entre las medias. Cuando alguna variable dependiente manifestó diferencias entre las medias (se aplicó para ello el test de esfericidad de Mauchly, comprobándose la homogeneidad de las varianzas con el test de Greenhouse-Geisser, o el de esfericidad asumida si  $p > 0,05$ ), se utilizaron las pruebas de rango múltiple a posteriori, realizándose las comparaciones por pares con el ajuste de Bonferroni. Estas pruebas nos permiten localizar las medias que difieren



significativamente, es decir, determinar las diferencias significativas (Pardo, Ruiz, & San Martín 2009).

Las pruebas de rango post hoc identifican subconjuntos de medias que no se diferencian entre sí. Las comparaciones múltiples contrastan la diferencia entre estos grupos. El ajuste para comparaciones múltiples con el test de Bonferroni realiza comparaciones por pares empleando un orden de pasos, estableciendo además un nivel de protección en la tasa de error para la colección de contrastes (Carrasco, 1989).

## **4. RESULTADOS**

## 4. RESULTADOS

### 4.1 ESTADÍSTICO DESCRIPTIVO

La recopilación de todos los datos del estudio se procesó para su descripción como se muestra en la Tabla III. Se indican: el tamaño muestral completo “N” (los 31 futbolistas incluidos en el estudio), el número de casos “n” (muestras parciales de cada test) que varió en función del estadio de la prueba (denominado por su velocidad: reposo, velocidad 12, 13 y 14) por los abandonos, la media y desviación típica (DE) de los parámetros analizados, así como el límite superior y el límite inferior de las medias al intervalo de confianza (IC) del 95%. Para mejor comprensión de los resultados, y aplicado para el resto del trabajo igualmente, se ha asignado a todos los datos de cada momento de temporada con un color determinado.

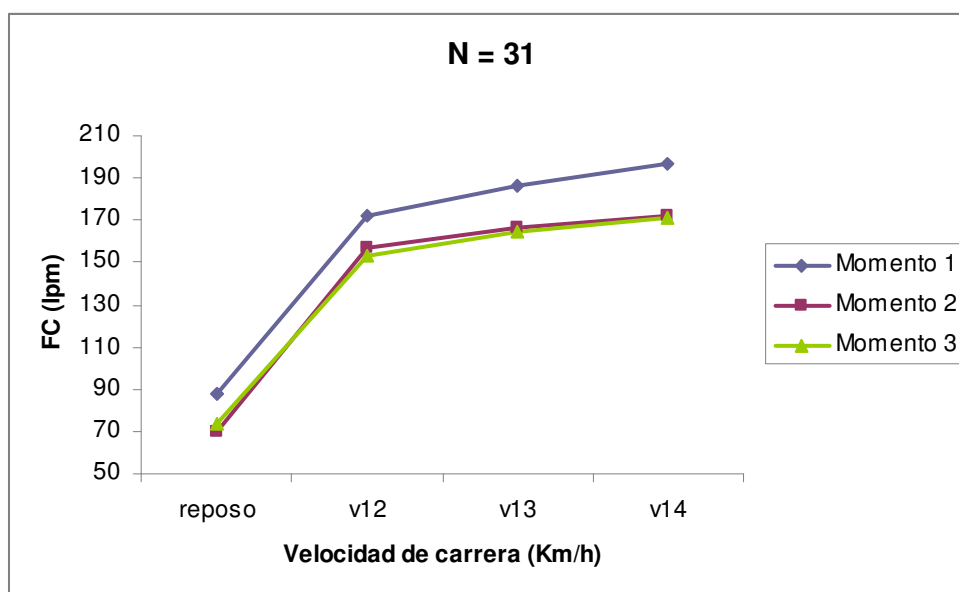
Seguidamente, los gráficos estadísticos (Figuras 18 - 22) representan el comportamiento de las cinco variables dependientes estudiadas (FC, pH, PpCO<sub>2</sub>, La<sup>-</sup> y HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>) a lo largo de la temporada en los tres momentos de aplicación del test.

A continuación de la tabla principal, el estadístico descriptivo se realiza para mayor detalle desglosando los tres momentos de temporada en los que se aplicó el test a los jugadores (Tablas IV - VI y Figuras 23 - 34). En estas tablas para simplificar, aparte del número de casos, sólo se aporta la media y DE de cada parámetro medido como complemento a las gráficas de cada variable, debiendo acudir a la tabla madre (Tabla III) para consulta de la información restante.

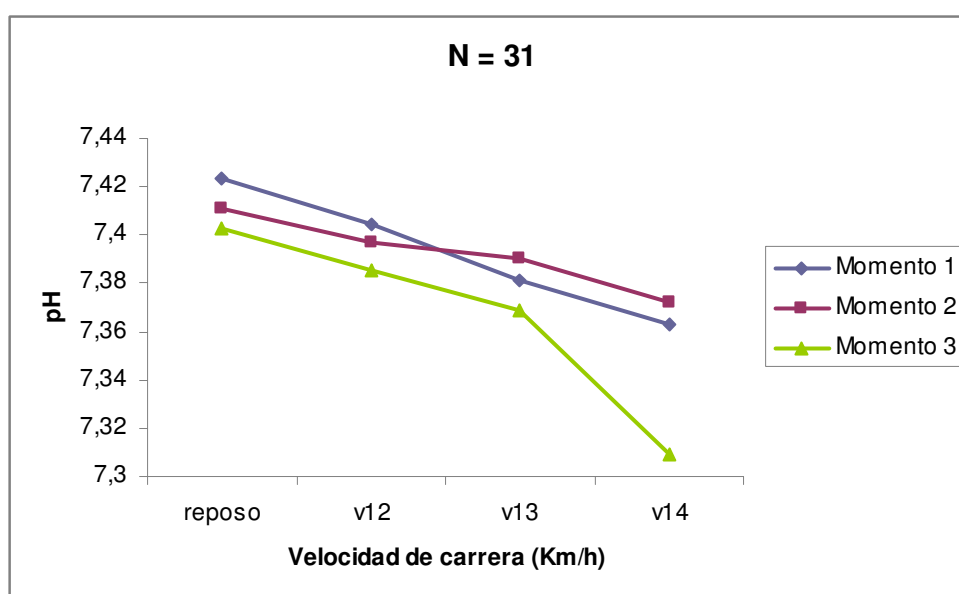
MOMENTOS 1, 2 y 3 de la TEMPORADA ( N = 31 jugadores de fútbol )					
Variable		Reposo	Velocidad 12	Velocidad 13	Velocidad 14
FC	1	n19: 87,68 ± 10,17 (82,78 – 92,58)	n19: 172,16 ± 10,53 (167,08 – 177,23)	n19: 186,78 ± 11,67 (180,97 – 192,58)	n15: 196,56 ± 13,63 (189,78 – 203,33)
	2	n18: 69,44 ± 10,55 (64,20 – 74,69)	n18: 156,89 ± 6,78 (153,52 – 160,26)	n18: 166,11 ± 8,59 (161,84 – 170,38)	n18: 172,17 ± 9,57 (167,41 – 176,93)
	3	n20: 73,50 ± 8,37 (69,58 – 77,42)	n20: 153,55 ± 13,97 (147,01 – 160,09)	n20: 164,70 ± 16,18 (157,13 – 172,27)	n19: 171,47 ± 17,76 (162,91 – 180,03)
pH	1	n19: 7,42 ± 0,02 (7,41 – 7,43)	n19: 7,40 ± 0,03 (7,39 – 7,42)	n19: 7,38 ± 0,06 (7,35 – 7,41)	n15: 7,36 ± 0,05 (7,33 – 7,39)
	2	n18: 7,41 ± 0,02 (7,40 – 7,42)	n18: 7,40 ± 0,03 (7,38 – 7,41)	n18: 7,39 ± 0,03 (7,37 – 7,41)	n18: 7,37 ± 0,04 (7,35 – 7,39)
	3	n20: 7,40 ± 0,02 (7,40 – 7,41)	n20: 7,39 ± 0,03 (7,37 – 7,40)	n20: 7,37 ± 0,04 (7,35 – 7,40)	n19: 7,31 ± 0,04 (7,29 – 7,33)
PpCO <sub>2</sub>	1	n19: 38,84 ± 2,65 (37,56 – 40,12)	n19: 36,21 ± 2,15 (35,17 – 37,25)	n19: 34,05 ± 2,92 (32,65 – 35,46)	n15: 31,47 ± 4,26 (29,11 – 33,82)
	2	n18: 40,06 ± 2,53 (38,80 – 41,31)	n18: 38,78 ± 3,92 (36,83 – 40,73)	n18: 35,39 ± 3,11 (33,84 – 36,93)	n18: 34,61 ± 2,17 (33,53 – 35,69)
	3	n20: 40,25 ± 2,79 (38,94 – 41,56)	n20: 37,85 ± 3,82 (36,06 – 39,64)	n20: 34,80 ± 2,73 (33,52 – 36,08)	n19: 32,89 ± 3,11 (31,40 – 34,39)
La <sup>-</sup>	1	n19: 1,65 ± 0,42 (1,44 – 1,85)	n19: 4,23 ± 1,81 (3,35 – 5,10)	n19: 7,16 ± 3,36 (5,54 – 8,78)	n15: 9,09 ± 3,08 (7,45 – 10,74)
	2	n18: 1,84 ± 0,87 (1,41 – 2,28)	n18: 3,06 ± 1,39 (2,36 – 3,75)	n18: 5,11 ± 1,81 (4,21 – 6,01)	n18: 6,57 ± 2,52 (5,31 – 7,82)
	3	n20: 2,02 ± 0,54 (1,76 – 2,27)	n20: 4,23 ± 1,43 (3,56 – 4,89)	n20: 6,72 ± 2,64 (5,48 – 7,95)	n19: 10,82 ± 2,49 (9,62 – 12,01)
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	1	n19: 25,53 ± 1,38 (24,80 – 26,27)	n19: 23,02 ± 2,40 (21,79 – 24,26)	n19: 20,76 ± 3,67 (18,87 – 22,65)	n15: 18,25 ± 4,16 (15,85 – 20,65)
	2	n18: 25,46 ± 1,42 (24,75 – 26,16)	n18: 23,80 ± 2,01 (22,81 – 24,81)	n18: 21,50 ± 2,58 (20,22 – 22,78)	n18: 20,20 ± 2,46 (18,98 – 21,42)
	3	n20: 25,08 ± 1,69 (24,28 – 25,87)	n20: 22,64 ± 1,91 (21,74 – 23,53)	n20: 20,20 ± 2,71 (18,93 – 21,46)	n19: 16,68 ± 2,66 (15,40 – 17,96)

**Tabla III.** Estadístico Descriptivo: media y desviación típica de los datos recogidos en los tres momentos de la temporada (N muestral total: 31 futbolistas).

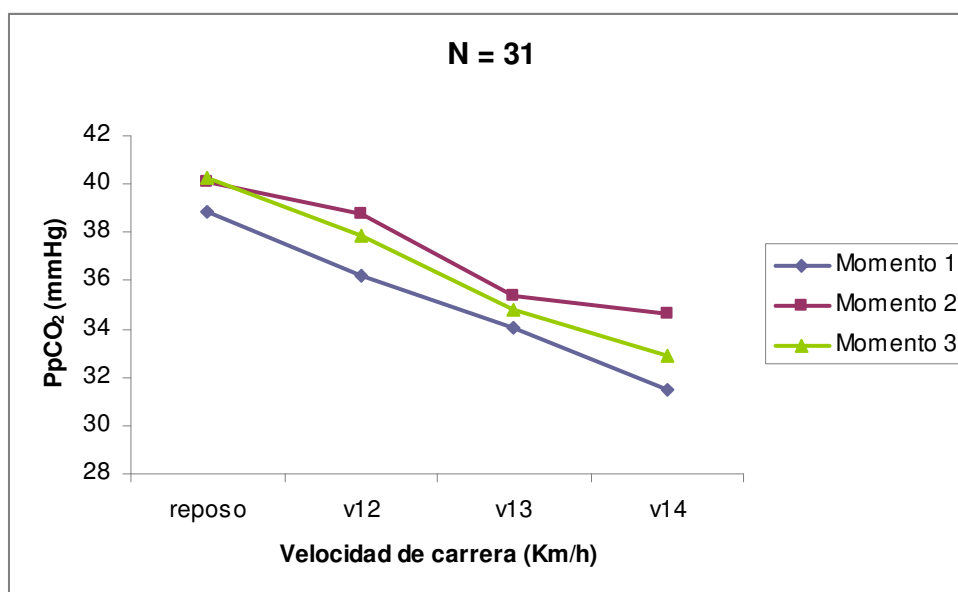
Se indica el “n” (número de casos) en cada variable según estadío del test, así como el intervalo de confianza al 95% (límite inferior – límite superior).



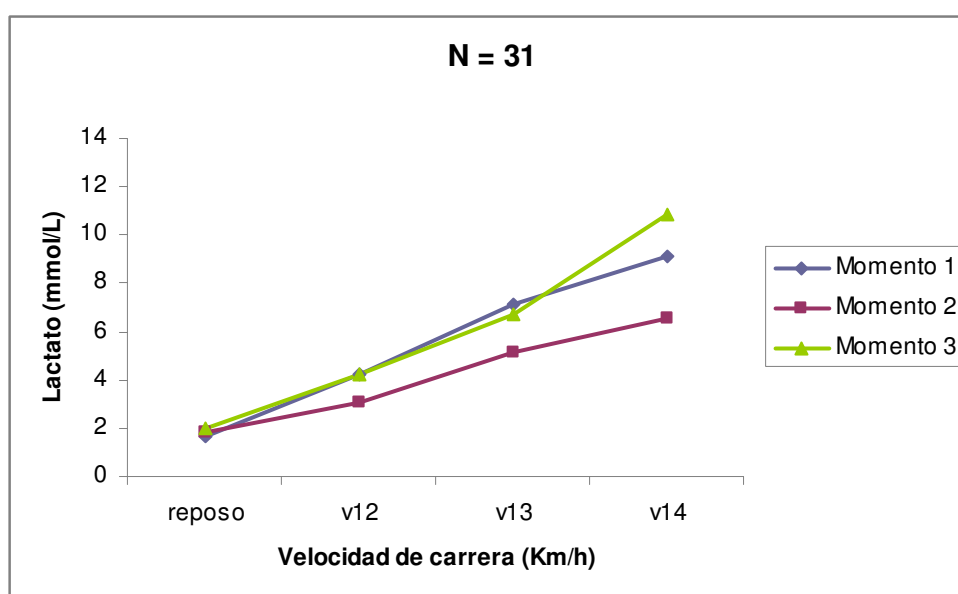
**Figura 18.** Representación del comportamiento de la FC a lo largo de la ejecución del test en los 3 momentos de la temporada: inicio pretemporada, inicio Liga y tras el Cpto. Invierno.



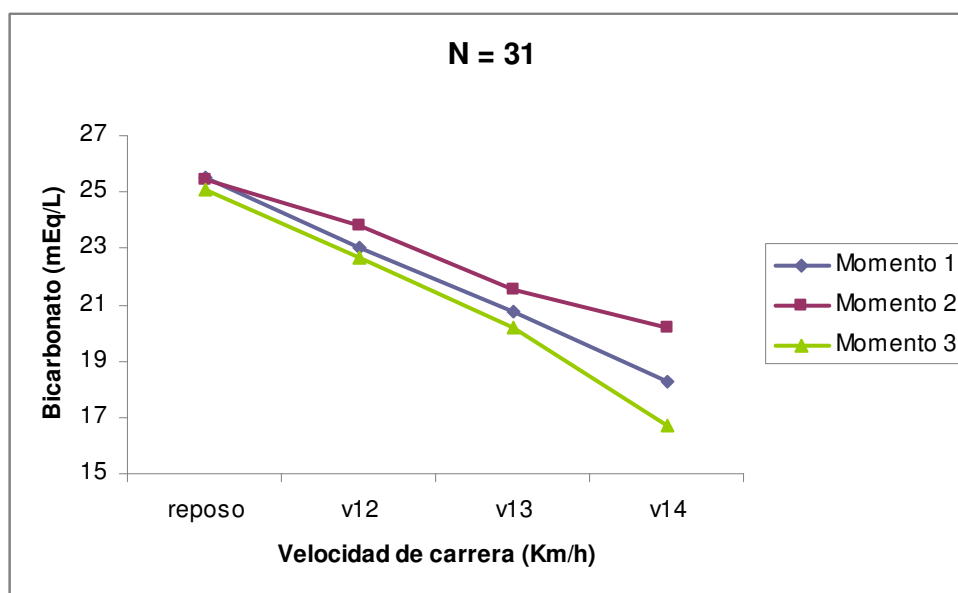
**Figura 19.** Representación del comportamiento del pH a lo largo de la ejecución del test en los 3 momentos de la temporada: inicio pretemporada, inicio Liga y tras el Cpto. Invierno.



**Figura 20.** Representación del comportamiento de la PpCO<sub>2</sub> a lo largo de la ejecución del test en 3 momentos de la temporada: inicio pretemporada, inicio Liga y tras Cpto. Invierno.



**Figura 21.** Representación del comportamiento del La<sup>-</sup> a lo largo de la ejecución del test en los 3 momentos de la temporada: inicio pretemporada, inicio Liga y tras el Cpto. Invierno.



**Figura 22.** Representación del comportamiento del  $\text{HCO}_3^-$  a lo largo de la ejecución del test en 3 momentos de la temporada: inicio pretemporada, inicio Liga y tras Cpto. Invierno.

Las gráficas nos indican el comportamiento de cada variable a lo largo de la temporada, con una franca mejora fisiológica desde los parámetros medidos al inicio de la pretemporada a los del comienzo de la Liga y final del campeonato de invierno. Sin embargo, se podría atribuir una ligera pérdida de forma física con el declive fisiológico que muestran las gráficas del segundo al tercer momento de temporada presumiblemente por la sobrecarga del desarrollo del campeonato.

Los resultados de las gráficas precedentes deben ser interpretados de una manera descriptiva para un test realizado por un pool de futbolistas profesionales (31), pero que no fueron siempre los mismos en los tres momentos de su aplicación. Tras el estudio estadístico analítico (ANOVA) sí se podrá comparar las tendencias de cada parámetro medido, dado que muestra cómo afecta cada factor (momento de temporada y estadio del test) a cada variable, así como la interacción de ambos factores conjuntamente si existiese, teniendo solamente en cuenta para ello a los jugadores que se repiten en la realización de todos los test.

#### 4.1.1 Test de campo del Momento 1 de la temporada

Momento de la Temporada 1 (n = 19)*				
Variable	Reposo	Velocidad 12	Velocidad 13	Velocidad 14
FC	87,68 ± 10,17	172,16 ± 10,53	186,78 ± 11,67	196,56 ± 13,63
pH	7,42 ± 0,02	7,41 ± 0,03	7,38 ± 0,06	7,36 ± 0,05
PpCO <sub>2</sub>	38,84 ± 2,65	36,21 ± 2,15	34,05 ± 2,92	31,47 ± 4,26
La <sup>-</sup>	1,65 ± 0,42	4,23 ± 1,81	7,16 ± 3,36	9,09 ± 3,08
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	25,53 ± 1,38	23,02 ± 2,40	20,76 ± 3,67	18,25 ± 4,16

**Tabla IV.** Media y desviación típica de las variables a estudio al inicio de la Pretemporada.

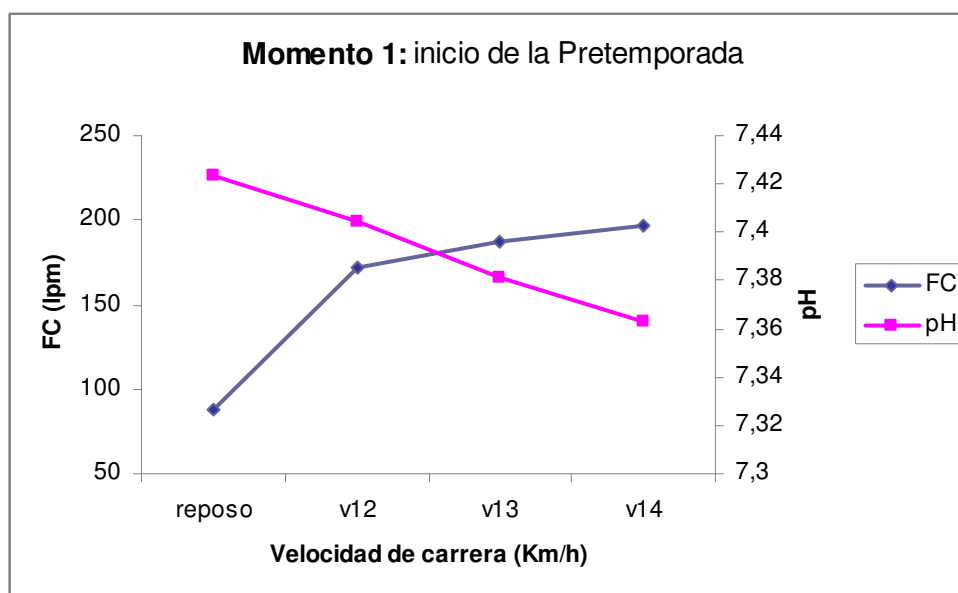
\*Para el último estadio v14 el nº de casos fue menor (n = 15) por abandono de 5 jugadores.

De forma descriptiva se observa, en la Tabla IV, cómo en el primer momento de la temporada (inicio de la pretemporada) la FC sufre incremento de sus cifras según aumenta la velocidad del test, desde el reposo al estadio de velocidad más alta analizado de 14 Km/h (v14). En los primeros escalones aumenta de una forma más brusca, y en los finales de forma más progresiva. De forma ilustrativa se puede observar la tendencia de esta variable para el test de campo de este momento en el Figura 23; en ella, se refleja igualmente en un eje secundario el pH, que nos indica el estado ácido-base a lo largo de dicho test.

En el caso del pH, a mayor velocidad del test, esta variable desciende muy progresivamente. Lo relevante, y por lo que representa este parámetro, es cómo baja en cuantía decimal, pasando de cifras normales de alrededor de 7,42 en reposo a valores claramente acidóticos entorno a 7,36 en la velocidad más alta del test (v14).

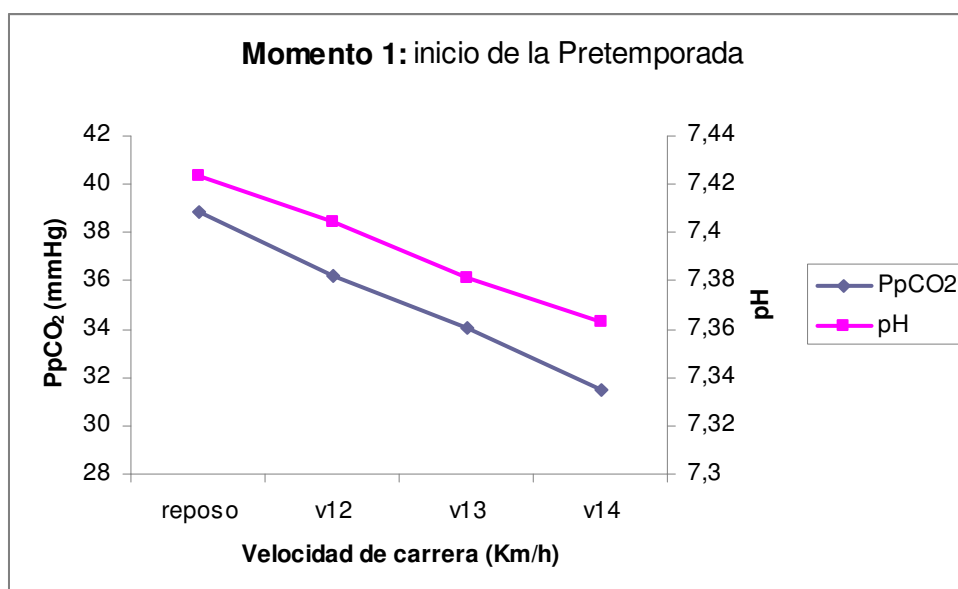
El pH se encuentra reflejado en todas las gráficas de las variables medidas en este primer momento de la temporada para conocer el estado ácido-base en cada estadio de la prueba (Figura 23 - 26).



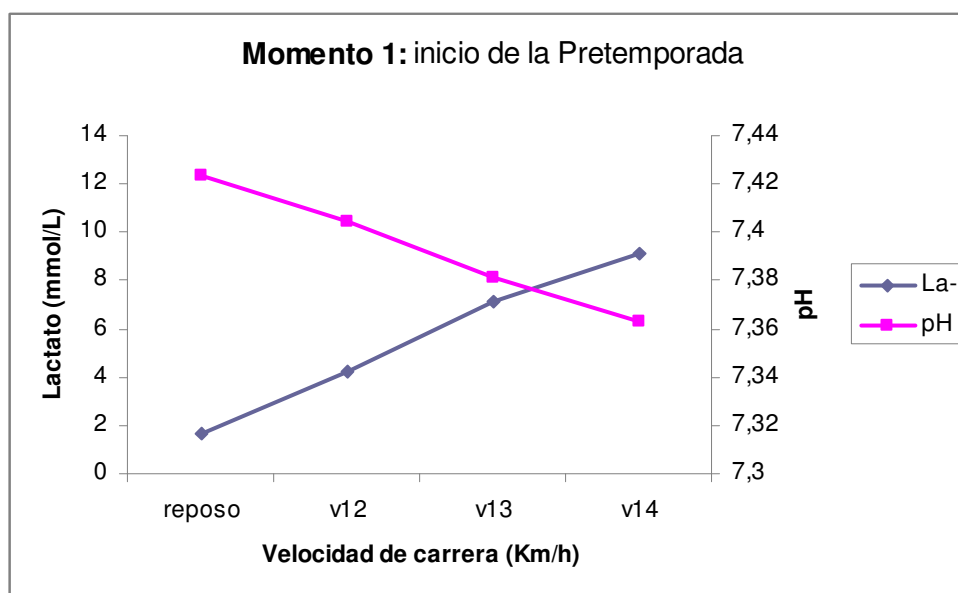


**Figura 23.** Representación del comportamiento de la FC y el pH a lo largo del test (Momento 1: inicio de la Pretemporada).

En cuanto a la  $PpCO_2$ , de la misma forma que el pH, va disminuyendo según avanza la intensidad del ejercicio del test de forma progresiva, sin un salto especial entre los distintos escalones del test (Figura 24). Esto indica como se va eliminando el gas a mayor acidosis.

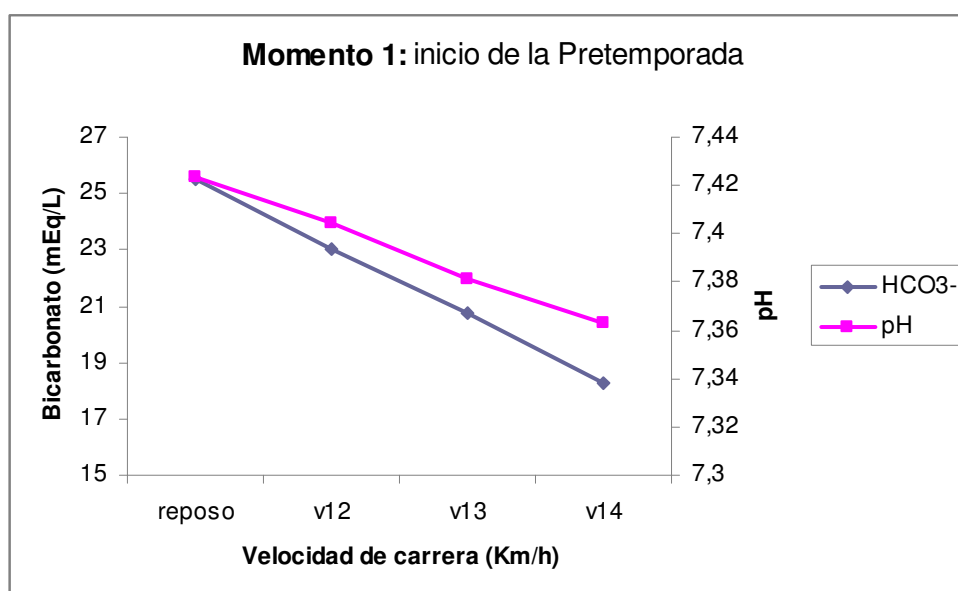


**Figura 24.** Representación del comportamiento de la  $PpCO_2$  y el pH a lo largo del test (Momento 1: inicio de la Pretemporada).



**Figura 25.** Representación del comportamiento del  $\text{La}^-$  y del pH a lo largo del test (Momento 1: inicio de la Pretemporada).

El  $\text{La}^-$ , por el contrario, va aumentando progresivamente según lo hace la velocidad del test (Figura 25). Es interesante destacar cómo el valor característico entorno a 4 mmol/L, que representaría el umbral anaeróbico, se encuentra en el estadio segundo de 12 Km/h (v12).



**Figura 26.** Representación del comportamiento del  $\text{HCO}_3^-$  y el pH a lo largo del test (Momento 1: inicio de la Pretemporada).

El  $\text{HCO}_3^-$ , según incrementa la velocidad y la intensidad del ejercicio, desciende muy progresivamente con un ritmo constante, llegando de cifras iniciales de reposo de alrededor de 25,53 a las de entorno a 18,25 mmol/L de la velocidad de 14 Km/h (Figura 26). Estos valores informan de su consumo según avanza el estado de acidosis de los sujetos.

#### 4.1.2 Test de campo del Momento 2 de la temporada

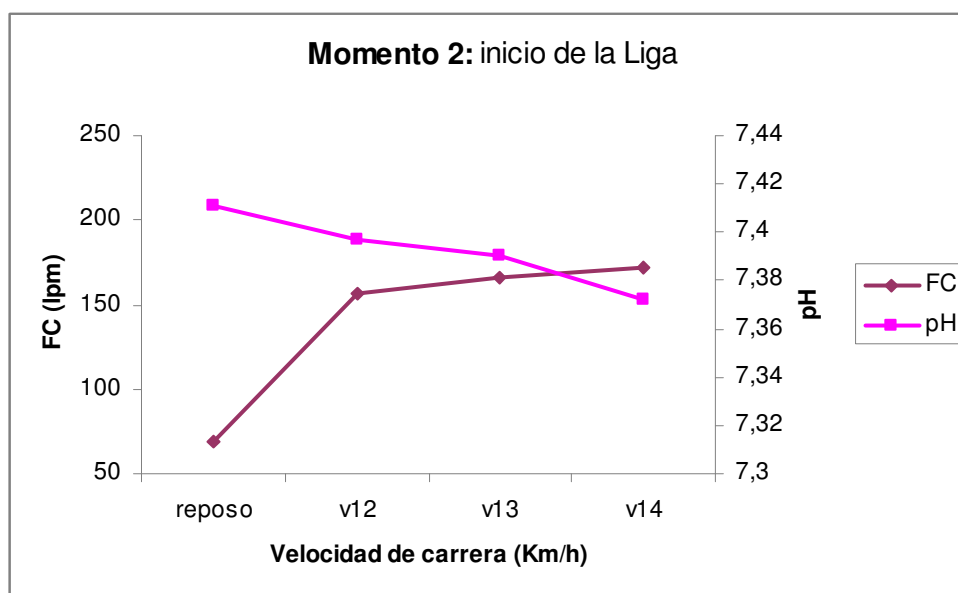
En la Tabla V correspondiente al segundo momento analizado de la temporada (final de pretemporada e inicio de la liga), se observa cómo la FC aumenta según aumenta la intensidad del test. En los primeros escalones de una forma más brusca, suavizándose la curva en estadios finales (Figura 27). Mantiene el patrón del primer momento de temporada descrito anteriormente, pero con cifras más bajas, incluso basales.

Momento de la Temporada 2 (n = 18)				
Variable	Reposo	Velocidad 12	Velocidad 13	Velocidad 14
FC	69,44 ± 10,55	156,89 ± 6,78	166,11 ± 8,59	172,17 ± 9,57
pH	7,41 ± 0,02	7,40 ± 0,03	7,39 ± 0,03	7,37 ± 0,04
PpCO <sub>2</sub>	40,06 ± 2,53	38,78 ± 3,92	35,39 ± 3,11	34,61 ± 2,17
La <sup>-</sup>	1,84 ± 0,87	3,06 ± 1,39	5,11 ± 1,81	6,57 ± 2,52
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	25,46 ± 1,42	23,80 ± 2,01	21,50 ± 2,58	20,20 ± 2,46

**Tabla V.** Media y desviación típica de las variables a estudio al inicio de la Liga.

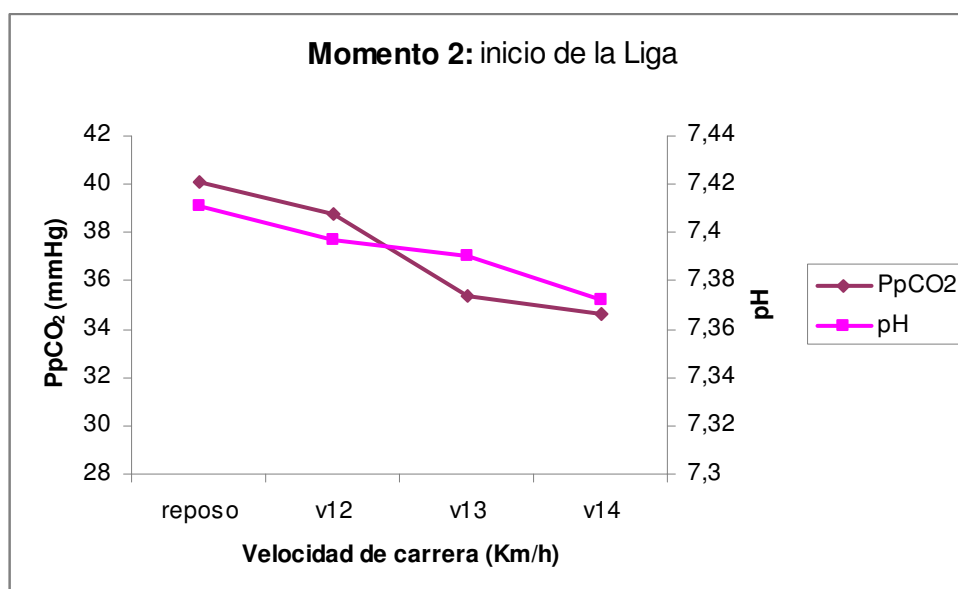
En el caso del pH, a mayor intensidad del ejercicio, éste desciende progresivamente. En este caso, la disminución en valores decimales pasa de cifras de alrededor de 7,41 en reposo a entorno a 7,37 a 14 Km/h; similar comportamiento al momento 1 de la temporada.

El pH se encuentra reflejado en todas las gráficas de las variables medidas en este segundo momento de la temporada para conocer el estado ácido-base en cada estadio de la prueba (Figuras 27 - 30).

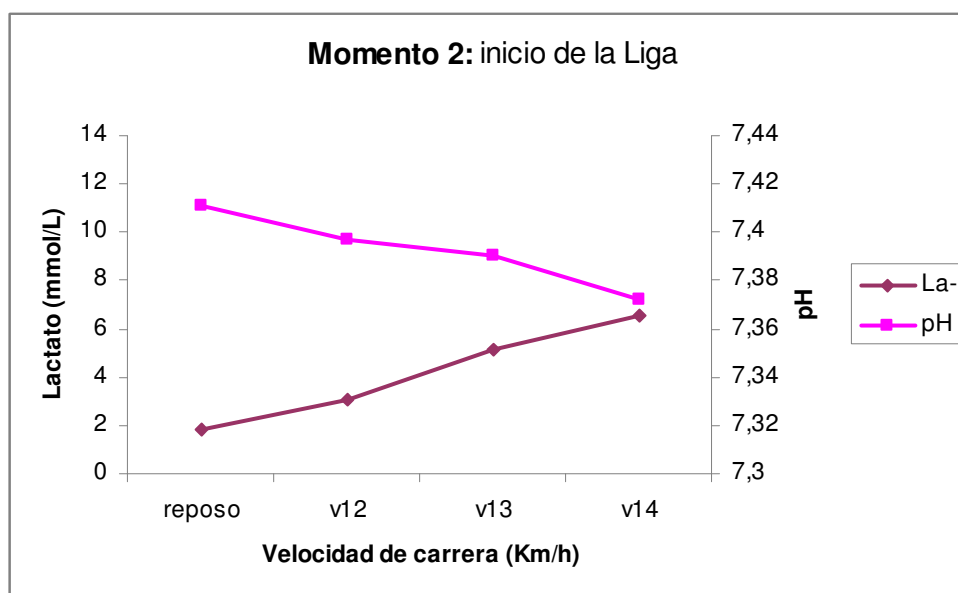


**Figura 27.** Representación del comportamiento de la FC y el pH a lo largo del test (Momento 2: inicio de la Liga).

La  $PpCO_2$ , como el pH, va disminuyendo según avanza la intensidad del ejercicio del test (Figura 28); mantiene un patrón similar al del primer momento pero sin llegar a valores tan bajos a 14 Km/h (en el momento 1 caía entorno a 31,47 mm Hg, y ahora entorno a 34,61).

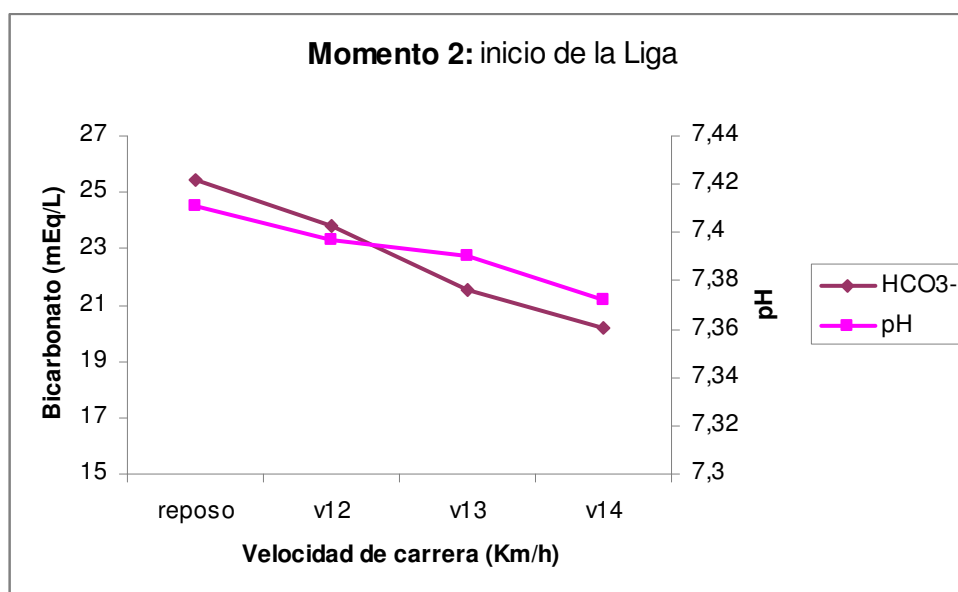


**Figura 28.** Representación del comportamiento de la  $PpCO_2$  y el pH a lo largo del test (Momento 2: inicio de la Liga).



**Figura 29.** Representación del comportamiento del  $\text{La}^-$  y del pH a lo largo del test (Momento 2: inicio de la Liga).

El  $\text{La}^-$  aumenta progresivamente conforme a la velocidad (Figura 29). El valor del umbral anaeróbico (4 mmol/L) estaría entre los 12 y los 13 Km/h, por encima de los otros momentos de la temporada (se requiere más intensidad para alcanzarlo). También destacar que los valores no aumentan tanto a la máxima velocidad del test como en los otros momentos.



**Figura 30.** Representación del comportamiento del  $\text{HCO}_3^-$  y el pH a lo largo del test (Momento 2: inicio de la Liga).

El  $\text{HCO}_3^-$  desciende progresivamente con un ritmo constante (Figura 30), pasando de cifras iniciales entorno a 25,46 mmol/L a las de alrededor de 20,20 a 14 Km/h. Es decir, los valores en reposo son similares a los otros momentos, pero en los otros estadios de este segundo momento el bicarbonato es mayor que en los otros (hay un descenso numéricamente menor de éste parámetro en este momento con respecto a los otros).

#### 4.1.3 Test de campo del Momento 3 de la temporada

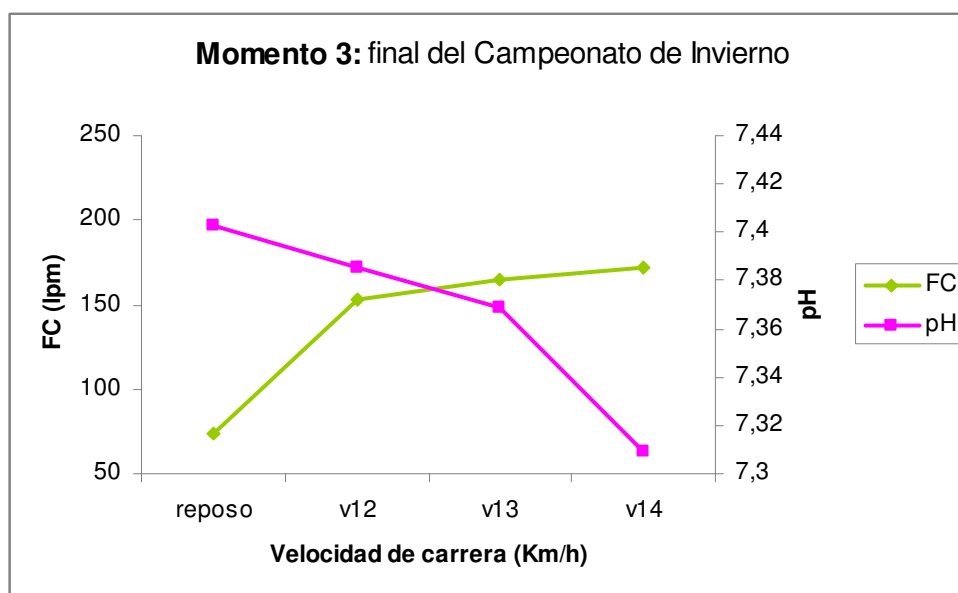
Con la Tabla VI del tercer momento de la temporada (final del campeonato de invierno), se observa cómo la FC aumenta conforme lo hace la velocidad del test (Figura 31); en los dos primeros escalones de forma brusca, como es lógico, pero de forma progresiva en los tres últimos, manteniendo el patrón de los momentos anteriores de la temporada. Ahora las cifras son similares numéricamente al momento 2 (algo más bajas incluso, salvo en reposo).

Momento de la Temporada 3 (n = 20)*				
Variable	Reposo	Velocidad 12	Velocidad 13	Velocidad 14
FC	73,50 ± 8,37	153,55 ± 13,97	164,70 ± 16,18	171,47 ± 17,76
pH	7,40 ± 0,02	7,39 ± 0,03	7,37 ± 0,04	7,31 ± 0,04
PpCO <sub>2</sub>	40,25 ± 2,79	37,85 ± 3,82	34,80 ± 2,73	32,89 ± 3,11
La <sup>-</sup>	2,02 ± 0,54	4,23 ± 1,43	6,72 ± 2,64	10,82 ± 2,49
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	25,08 ± 1,69	22,64 ± 1,91	20,20 ± 2,71	16,68 ± 2,66

**Tabla VI.** Media y desviación típica de las variables a estudio al finalizar Cpto. de Invierno.

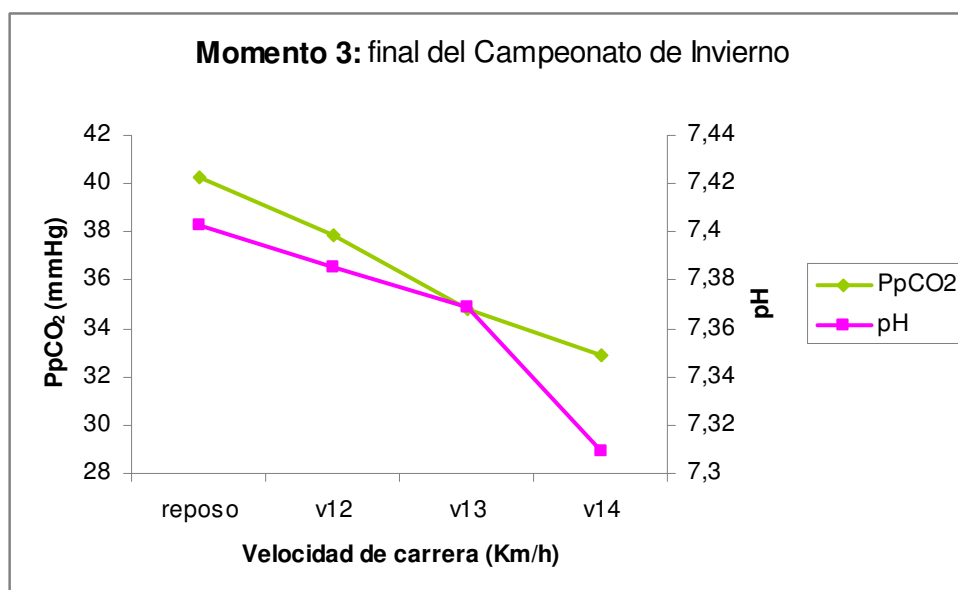
\*Para el último estadio v14 el nº de casos fue menor (n = 19) por abandono de 1 jugador.

En el caso del pH, a mayor velocidad, de nuevo desciende. Como se remarca en los otros momentos, disminuye en valores decimales pasando ahora de cifras normales de reposo entorno a 7,40 a cifras de alrededor de 7,31 de clara acidosis (muy bajas en este caso a v14). El pH se refleja en todas las gráficas de las variables medidas en este tercer momento para conocer el estado ácido-base en cada estadio de la prueba (Figuras 31 - 34).

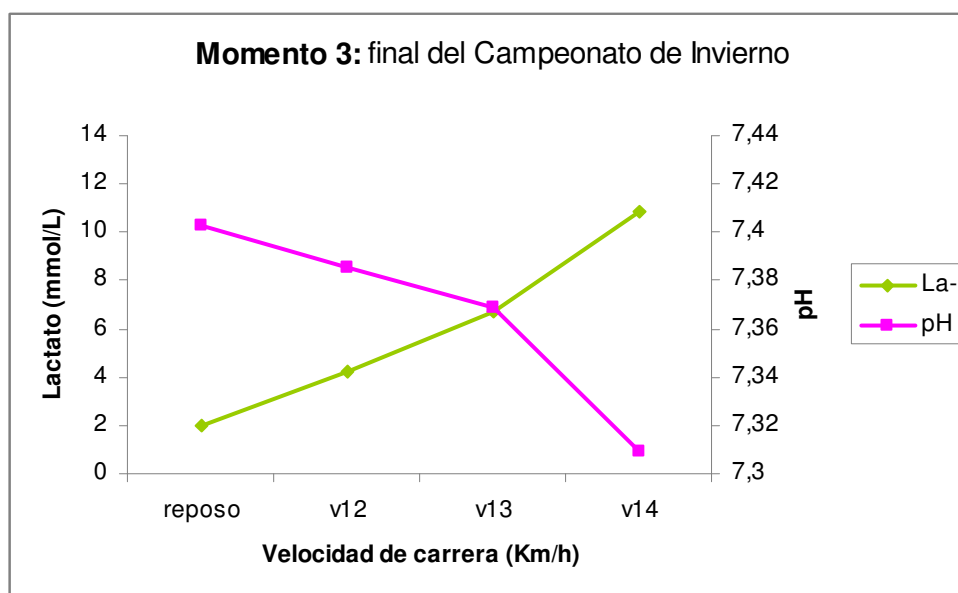


**Figura 31.** Representación del comportamiento de la FC y el pH a lo largo del test (Momento 3: final del Campeonato de Invierno).

La  $PpCO_2$ , como el pH, disminuye según avanza la intensidad del ejercicio del test (Figura 32). El patrón es similar al momento anterior (las cifras oscilan los mismos valores salvo en v14, algo más bajas ahora), comportándose muy parecido con respecto al primer momento.

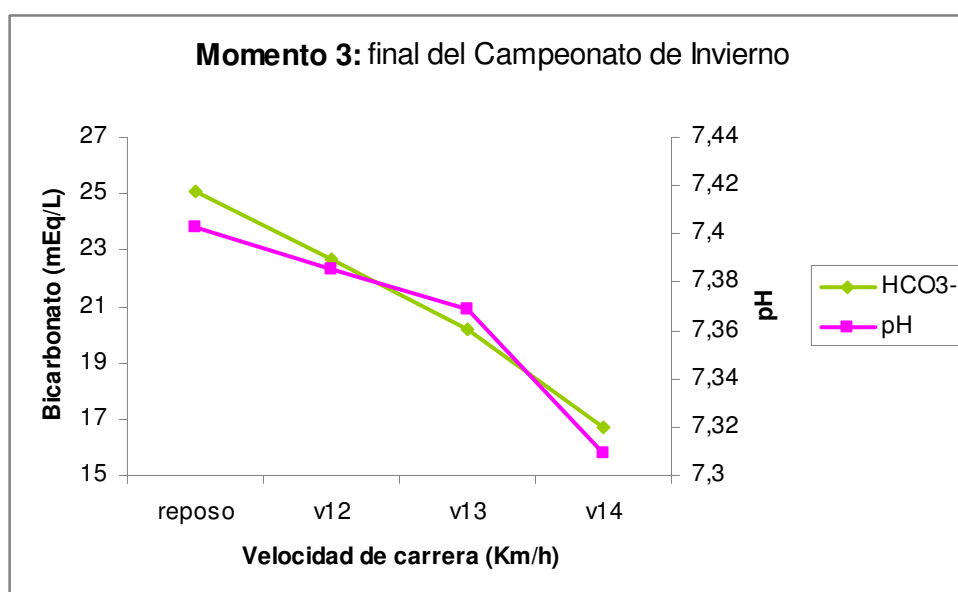


**Figura 32.** Representación del comportamiento de la  $PpCO_2$  y el pH a lo largo del test (Momento 3: final del Campeonato de Invierno).



**Figura 33.** Representación del comportamiento del  $\text{La}^-$  y del pH a lo largo del test (Momento 3: final del Campeonato de Invierno).

El  $\text{La}^-$  aumenta de forma progresiva según lo hace la velocidad (Figura 33). La cifra de 4 mmol/L (UAn) se encuentra entorno a los 12 Km/h, por debajo del momento anterior, como se vio, y similar al primero. De hecho, todos los valores se comportan de la misma manera y característicamente al final del campeonato a mismas intensidades se produce más lactato.



**Figura 34.** Representación del comportamiento del  $\text{HCO}_3^-$  y el pH a lo largo del test (Momento 3: final del Campeonato de Invierno).



El  $\text{HCO}_3^-$  desciende de forma progresiva con un ritmo constante (Figura 34), como en anteriores momentos. Llega, desde los valores basales normales entorno a 25,08 mmol/L, a los de 16,68 en la v14. Se parte de valores algo más bajos que en los momentos anteriores, pero según incrementa la intensidad del test ahora el bicarbonato en cada estadio está más descendido que en el momento anterior, pero incluso más bajo que en el primer momento.

## 4.2 PRUEBAS DE ASOCIACIÓN ENTRE VARIABLES

Para estudiar la posible existencia de algún tipo de asociación entre las distintas variables dependientes, se aplicó la prueba de correlación de Pearson, tanto en cada momento de la temporada en que se realizó el test de campo como en cada una de las velocidades o estadios del mismo, enfrentando todos los parámetros medidos entre sí.

En las siguientes tablas se muestra el coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para las asociaciones que resultaron significativas, especificando si lo fueron al nivel 0,01 ó al nivel 0,05. Resultan más llamativas las que poseen un valor  $r^2$  cercano a +1 ó -1, comentándose al final del apartado.

### 4.2.1 Inicio de la Pretemporada (test de campo 1)

REPOSO	FC	pH	PpCO <sub>2</sub>	La <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
FC					
pH			-0,591**		
PpCO <sub>2</sub>					0,693**
La <sup>-</sup>					
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>					

**Tabla VII.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de reposo en el primer test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

Para el estadio de reposo del test de campo realizado al inicio de la pretemporada (Tabla VII), encontramos que el pH mantiene una asociación inversa con la  $\text{PpCO}_2$  ( $p = 0,004$ ) en una cuantía del 35%. La  $\text{PpCO}_2$ , a su vez, mantiene una relación directa con el bicarbonato ( $p = 0,001$ ) con una fuerza de asociación del 48%.

v12	FC	pH	$\text{PpCO}_2$	$\text{La}^-$	$\text{HCO}_3^-$
FC		-0,429*	-0,404*		-0,485*
pH			0,514*	-0,810**	0,847**
$\text{PpCO}_2$				-0,474*	0,870**
$\text{La}^-$					-0,605**
$\text{HCO}_3^-$					

**Tabla VIII.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de velocidad de 12 Km/h en el primer test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

Para el estadio de velocidad de 12 Km/h del test de campo realizado al inicio de la pretemporada (Tabla VIII), encontramos que la FC mantiene unas asociaciones inversas con el pH ( $p = 0,033$ ) en una cuantía del 18%, con la  $\text{PpCO}_2$  ( $p = 0,043$ ) con una fuerza de asociación del 16% y con el bicarbonato ( $p = 0,024$ ) en una cuantía del 24%. El pH mantiene unas asociaciones directas con la  $\text{PpCO}_2$  ( $p = 0,012$ ) en una cuantía del 26% y con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 72%. De la misma manera, el pH mantiene una relación inversa con el lactato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 66%. La  $\text{PpCO}_2$  mantiene una asociación inversa con el lactato ( $p = 0,020$ ) en una cuantía del 22%, y una relación directa con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 76%. El lactato mantiene una asociación inversa con el bicarbonato ( $p = 0,005$ ) con una fuerza de asociación del 37%.

Para el estadio de velocidad de 13 Km/h del test de campo realizado al inicio de la pretemporada (Tabla IX), encontramos que la FC mantiene asociaciones inversas con el pH ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 64% y con el bicarbonato ( $p = 0,003$ ) con una fuerza de asociación del 41%. Por otro lado la FC, a su vez, mantiene una relación directa con el lactato ( $p=0,001$ ) en una cuantía del 49%. El pH mantiene una relación inversa con el lactato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 78%, y unas asociaciones directas con la  $PpCO_2$  ( $p = 0,022$ ) en una cuantía del 22% y con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 79%. La  $PpCO_2$  mantiene una asociación inversa con el lactato ( $p = 0,011$ ) con una fuerza de asociación del 27%, y una relación directa con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 72%. El lactato mantiene una asociación inversa con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 68%.

v13	FC	pH	$PpCO_2$	$La^-$	$HCO_3^-$
FC		-0,797**		0,700**	-0,641**
pH			0,466*	-0,886**	0,890**
$PpCO_2$				-0,520*	0,847**
$La^-$					-0,826**
$HCO_3^-$					

**Tabla IX.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de velocidad de 13 Km/h en el primer test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

Para el estadio de velocidad de 14 Km/h del test de campo realizado al inicio de la pretemporada (Tabla X), encontramos que el pH mantiene unas asociaciones directas con la  $PpCO_2$  ( $p = 0,023$ ) en una cuantía del 27% y con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 73%, así como una relación inversa con el lactato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 65%. La  $PpCO_2$  mantiene una asociación inversa con el lactato ( $p = 0,001$ ) en una cuantía del 57%, y a su vez, mantiene una relación directa con el bicarbonato ( $p =$

0,000) con una fuerza de asociación del 83%. El lactato mantiene una asociación inversa con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 78%.

v14	FC	pH	PpCO <sub>2</sub>	La <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
FC					
pH			0,524*	-0,807**	0,855**
PpCO <sub>2</sub>				-0,753**	0,911**
La <sup>-</sup>					-0,882**
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>					

**Tabla X.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de velocidad de 14 Km/h en el primer test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

#### 4.2.2 Inicio de la Liga (test de campo 2)

REPOSO	FC	pH	PpCO <sub>2</sub>	La <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
FC				0,551**	
pH			-0,502*		
PpCO <sub>2</sub>					0,714**
La <sup>-</sup>					
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>					

**Tabla XI.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de reposo en el segundo test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

Para el estadio de reposo del test de campo realizado al inicio de la Liga (Tabla XI), encontramos que la FC mantiene una relación directa con el lactato ( $p = 0,009$ ) con una fuerza de asociación del 30%. El pH mantiene una asociación inversa con la PpCO<sub>2</sub> ( $p =$

0,017) en una cuantía del 25%, y la  $PpCO_2$ , a su vez, mantiene una relación directa con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 51%.

Para el estadio de velocidad de 12 Km/h del test de campo realizado al inicio de la Liga (Tabla XII), encontramos que la  $PpCO_2$  mantiene una asociación inversa con el pH ( $p = 0,012$ ) en una cuantía del 28%. El lactato mantiene una relación directa con la FC ( $p = 0,003$ ) con una fuerza de asociación del 48%, y a su vez, mantiene una asociación inversa con el pH ( $p = 0,039$ ) en una cuantía del 18%. Por otro lado, el bicarbonato mantiene una asociación directa con la  $PpCO_2$  ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 54%, y a su vez, una relación inversa con el lactato ( $p=0,017$ ) con una fuerza de asociación del 25%.

v12	FC	pH	$PpCO_2$	$La^-$	$HCO_3^-$
FC				0,629**	
pH			-0,526*	-0,425*	
$PpCO_2$					0,734**
$La^-$					-0,502*
$HCO_3^-$					

**Tabla XII.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de velocidad de 12 Km/h en el segundo test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

Para el estadio de velocidad de 13 Km/h del test de campo realizado al inicio de la Liga (Tabla XIII), encontramos que el pH mantiene una asociación inversa con la FC ( $p = 0,018$ ) en una cuantía del 25%. Por otro lado, el lactato mantiene una relación directa con la FC ( $p = 0,004$ ) con una fuerza de asociación del 36%, así como unas asociaciones inversas con el pH ( $p = 0,001$ ) en una cuantía del 49% y con la  $PpCO_2$  ( $p = 0,037$ ) en una cuantía del 19%. El bicarbonato mantiene unas asociaciones directas con el pH ( $p = 0,001$ ) en una cuantía del 48% y con la  $PpCO_2$  ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 64%, así como una relación inversa con el lactato ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 53%.

v13	FC	pH	PpCO <sub>2</sub>	La <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
FC		-0,499*		0,603**	
pH				-0,702**	0,691**
PpCO <sub>2</sub>				-0,432*	0,801**
La <sup>-</sup>					-0,731**
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>					

**Tabla XIII.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de velocidad de 13 Km/h en el segundo test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

v14	FC	pH	PpCO <sub>2</sub>	La <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
FC				0,555**	
pH				-0,815**	0,872**
PpCO <sub>2</sub>				-0,506*	0,765**
La <sup>-</sup>					-0,801**
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>					

**Tabla XIV.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de velocidad de 14 Km/h en el segundo test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

Para el estadio de velocidad de 14 Km/h del test de campo realizado al inicio de la Liga (Tabla XIV), encontramos que el lactato mantiene una relación directa con la FC ( $p = 0,008$ ) con una fuerza de asociación del 31% y unas asociaciones inversas con el pH ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 66%, con la PpCO<sub>2</sub> ( $p = 0,016$ ) en una cuantía del 26% y con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 64%. Por otro lado, el bicarbonato mantiene

unas relaciones directas con el pH ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 76% y con la  $PpCO_2$  ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 59%.

#### 4.2.3 Final del Campeonato de Invierno (test de campo 3)

Para el estadio de reposo del test de campo realizado al finalizar el Campeonato de Invierno (Tabla XV), encontramos que la  $PpCO_2$ , mantiene una relación directa con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 73%.

REPOSO	FC	pH	$PpCO_2$	$La^-$	$HCO_3^-$
FC					
pH					
$PpCO_2$					0,856**
$La^-$					
$HCO_3^-$					

**Tabla XV.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de reposo en el tercer test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

Para el estadio de velocidad de 12 Km/h del test de campo realizado al finalizar el Campeonato de Invierno (Tabla XVI), encontramos que la  $PpCO_2$  mantiene unas asociaciones inversas con la FC ( $p = 0,012$ ) en una cuantía del 25% y con el pH ( $p = 0,011$ ) en una cuantía del 26%. El lactato, a su vez, mantiene una relación directa con la FC ( $p = 0,001$ ) con una fuerza de asociación del 43% y una relación inversa con el pH ( $p = 0,024$ ) con una fuerza de asociación del 20%. El bicarbonato mantiene asociaciones inversas con la FC ( $p = 0,006$ ) en una cuantía del 30% y con el lactato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 47%, mientras que mantiene una relación directa con la  $PpCO_2$  ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 63%.

v12	FC	pH	PpCO <sub>2</sub>	La <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
FC			-0,502*	0,658**	-0,545**
pH			-0,511*	-0,447*	
PpCO <sub>2</sub>					0,795**
La <sup>-</sup>					-0,684**
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>					

**Tabla XVI.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de velocidad de 12 Km/h en el tercer test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

v13	FC	pH	PpCO <sub>2</sub>	La <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>
FC		-0,403*	-0,587**	0,609**	-0,591**
pH				-0,853**	0,854**
PpCO <sub>2</sub>				-0,578**	0,722**
La <sup>-</sup>					-0,920**
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>					

**Tabla XVII.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de velocidad de 13 Km/h en el tercer test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

Para el estadio de velocidad de 13 Km/h del test de campo realizado al finalizar el Campeonato de Invierno (Tabla XVII), encontramos que la FC mantiene una asociación inversa con el pH ( $p = 0,039$ ) en una cuantía del 16%, con la PpCO<sub>2</sub> ( $p = 0,003$ ) en una cuantía del 34% y con el bicarbonato ( $p = 0,003$ ) en una cuantía del 35%, mientras que con el lactato mantiene una relación directa ( $p = 0,002$ ) con una fuerza de asociación del 37%.



El pH mantiene una asociación inversa con el lactato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 73% y una asociación directa con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 73% igualmente. La  $PpCO_2$ , a su vez, mantiene una relación directa con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 52% y una asociación inversa con el lactato ( $p = 0,004$ ) en una cuantía del 33%. Por otro lado, el lactato mantiene una relación inversa con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 85%.

v14	FC	pH	$PpCO_2$	$La^-$	$HCO_3^-$
FC		-0,428*		0,490*	-0,410*
pH			0,540**	-0,861**	0,862**
$PpCO_2$				-0,769**	0,887**
$La^-$					-0,928**
$HCO_3^-$					

**Tabla XVIII.** Coeficiente de correlación  $r$  de Pearson para el estadio de velocidad de 14 Km/h en el tercer test de la temporada. [\*]: Correlación significativa al nivel 0,05 (unilateral). [\*\*]: Correlación significativa al nivel 0,01 (unilateral).

Para el estadio de velocidad de 14 Km/h del test de campo realizado al finalizar el Campeonato de Invierno (Tabla XVIII), encontramos que la FC mantiene unas asociaciones inversas con el pH ( $p = 0,034$ ) en una cuantía del 18% y con el bicarbonato ( $p = 0,040$ ) con una fuerza de asociación del 17%, así como una relación directa con el lactato ( $p = 0,017$ ) en una cuantía del 24%. El pH mantiene asociaciones directas con la  $PpCO_2$  ( $p = 0,009$ ) en una cuantía del 29% y con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 74%, mientras que mantiene una relación inversa con el lactato ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 74% también. La  $PpCO_2$  mantiene una asociación inversa con el lactato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 59% y una asociación directa con el bicarbonato ( $p = 0,000$ ) en una cuantía del 79%. El bicarbonato y el lactato, a su vez, mantienen una relación inversa ( $p = 0,000$ ) con una fuerza de asociación del 86%.

Analizadas las tablas, se detalla a continuación las asociaciones más relevantes en base a los intereses que más conciernen a este estudio. Con todo lo referido en el marco teórico y objetivos del trabajo, desde un punto de vista fisiológico interesa corroborar, principalmente, las asociaciones del pH con el bicarbonato,  $PpCO_2$  y lactato, así como las de bicarbonato y FC con el lactato:

- Entre el pH y el bicarbonato se presenta una relación siempre de tipo directa y en casi todos los estadíos de las pruebas, con un poder de asociación alto entorno al 66 - 70%.

- El pH y la  $PpCO_2$  no presentan una relación fuerte y tampoco está presente de forma significativa habitualmente en los distintos estadíos de las tres pruebas de campo, como sí ocurre en cambio en la mayoría de los estadíos para la  $PpCO_2$  y el bicarbonato (con una fuerte asociación directa del 65 - 69%). Por el interés del estudio, se puede decir que el pH y la  $PpCO_2$  presentan una relación en la mitad de los casos de tipo directa y en el resto de tipo inversa, pero en una baja cuantía, con un poder de asociación entorno al 25%.

- Entre el pH y el lactato se presenta una relación siempre de tipo inversa y en bastantes estadíos de los test, con un poder de asociación alto alrededor del 68 - 74%.

- El lactato y el bicarbonato presentan una relación en bastantes estadíos de las pruebas y de tipo inversa siempre, con un alto poder de asociación alrededor del 67 - 73%.

- La FC presenta con el lactato una relación siempre directa, aunque aparece en pocas series de los test y con un poder de asociación moderado, en una cuantía del 45 - 50%. Aún así, resaltar que de todas las asociaciones significativas de la FC la más frecuente es con el lactato, aunque el poder de asociación no sea tan relevante como en los casos anteriores.

### 4.3 ANOVA DE DOS FACTORES CON MEDIDAS REPETIDAS EN AMBOS

Con respecto a los objetivos planteados en este trabajo, el diseño empleado para el presente estudio se corresponde con un diseño factorial de medidas repetidas, con dos factores: el momento de la temporada y el estadio del test de campo (velocidad). El momento de la temporada tiene tres niveles: el primer momento (mom.1) o inicio de la pretemporada, el segundo momento (mom.2) que corresponde al final de la pretemporada e inicio de la liga y el tercer momento (mom.3) de la finalización del campeonato de invierno. Durante la prueba, al concluir cada estadio, se recogieron muestras correspondientes a cuatro niveles (escalones del test): el estado de reposo (rep) y las velocidades de 12 Km/h (v12), 13 Km/h (v13) y 14 Km/h (v14).

Las cinco variables dependientes medidas han sido: la FC, el pH, la  $PpCO_2$ , el  $La^-$  y el  $HCO_3^-$ . Para el análisis de estos datos, a través de sus medias y desviación típica, realizamos un ANOVA (Analysis of Variance) de dos factores de medidas repetidas (niveles: 3 x 4, como se describe al comienzo de este punto).

En la aplicación del ANOVA se resalta el tamaño muestral definitivo de los individuos que realizaron el test completo los tres momentos de la temporada: de los 31 jugadores sólo 7 coincidieron en esa situación. Esto puede determinar la potencia de los resultados y hacernos reorientar el análisis de los datos estadísticamente, como sucedió y en el apartado 4.3.2 se explica.

#### 4.3.1 ANOVA con niveles 3 x 4

Para comprobar el supuesto de esfericidad debe existir homogeneidad de varianzas entre las diferencias de los niveles de cada factor. Para este fin se utilizó la prueba de Mauchly. En función de su resultado se empleó el estadístico para la esfericidad asumida (si  $p \geq 0,05$ ) o el de Greenhouse-Geisser (cuando  $p < 0,05$ ). Esto se realiza para los dos factores de

estudio y para la interacción entre ambos, resultando las siguientes hipótesis nulas ( $H_0$ ) y alternativas ( $H_1$ ) que descartamos o aceptamos con los estadísticos de contraste, según existan o no diferencias significativas:

1. Efecto del momento:  $H_0$ , no hay efecto del momento;  $H_1$ , algún momento es distinto.
2. Efecto de la velocidad:  $H_0$ , no hay efecto;  $H_1$ , sí hay efecto de la velocidad.
3. Efecto de la interacción “momento x velocidad”:  $H_0$ , no hay efecto;  $H_1$ , hay efecto.

Las comparaciones múltiples a posteriori (*pruebas de rango post hoc*), realizadas por pares entre cada uno de los niveles factoriales, se realizaron con el test de Bonferroni.

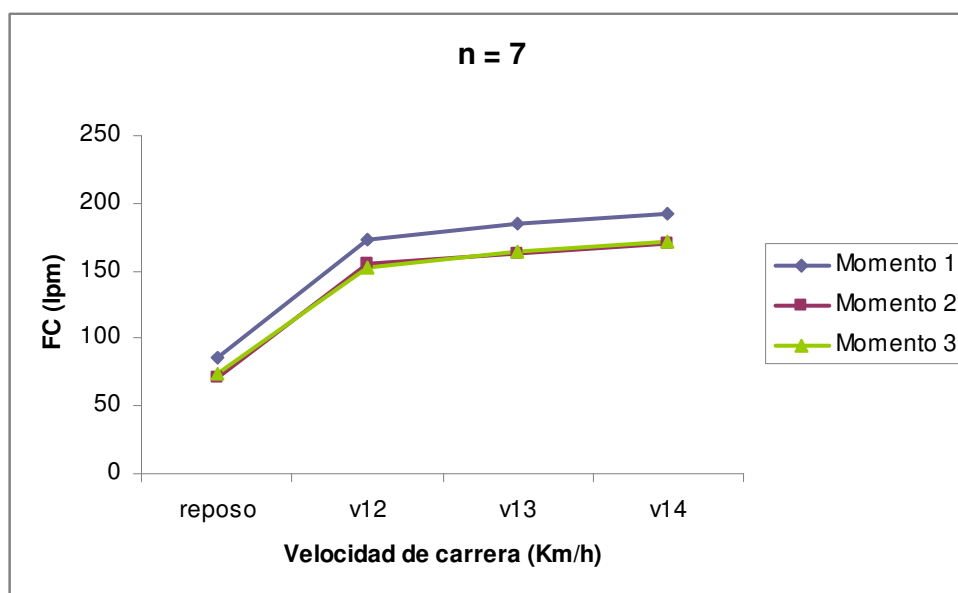
A continuación se detalla, para cada variable dependiente, el estadístico descriptivo (tabla de medias y desviación típica) y las gráficas de este análisis, así como sus resultados:

**a) Frecuencia cardiaca:**

FC n = 7	reposo		v12		v13		v14	
	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE
Momento 1	85,14	8,34	173,57	4,24	185	7,07	193	6,22
Momento 2	70,29	9,78	155,86	8,75	163,43	11,63	169,71	13,71
Momento 3	74,29	3,45	151,86	6,77	163,86	10,29	172,29	14,24

**Tabla XIX.** Media y desviación típica para los valores de FC de los 7 jugadores coincidentes en los tres test realizados a lo largo de la temporada.

En el caso de la FC (Tabla XIX y Figura 35), en cuanto a si el factor momento de la temporada tiene efecto sobre esta variable, podemos concluir que la FC fue diferente en los distintos momentos de la temporada ( $F_{2,12} = 64,05$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,914$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que la FC en el segundo y tercer momentos fue significativamente menor que la del inicio de temporada en el primer momento ( $p < 0,001$  para ambas comparaciones). Por otro lado no se observaron diferencias en la FC entre el segundo y el tercer momentos.



**Figura 35.** Representación del comportamiento de la FC en la ejecución del test de los 3 momentos de la temporada para los 7 futbolistas coincidentes en su realización.

Para el efecto del estadio del test sobre la FC, se observó que también la FC fue diferente para las distintas velocidades ( $F_{3,18} = 355,84$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,983$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que no hubo diferencias entre las FC de las velocidades de 13 y de 14 Km/h ( $p = 0,094$ ) y que en ambas velocidades la FC fue mayor que en reposo y la velocidad de 12 Km/h ( $p < 0,01$  para las cuatro comparaciones). Por último, la FC fue mayor en v12 que en reposo ( $p < 0,001$ ).

En cuanto al efecto de la interacción “momento por velocidad” sobre la variable se concluye que, para la FC, no hubo efecto de la interacción entre la velocidad y el momento de temporada ( $F_{6,36} = 1,96$ ;  $p = 0,097$ ).

#### b) pH:

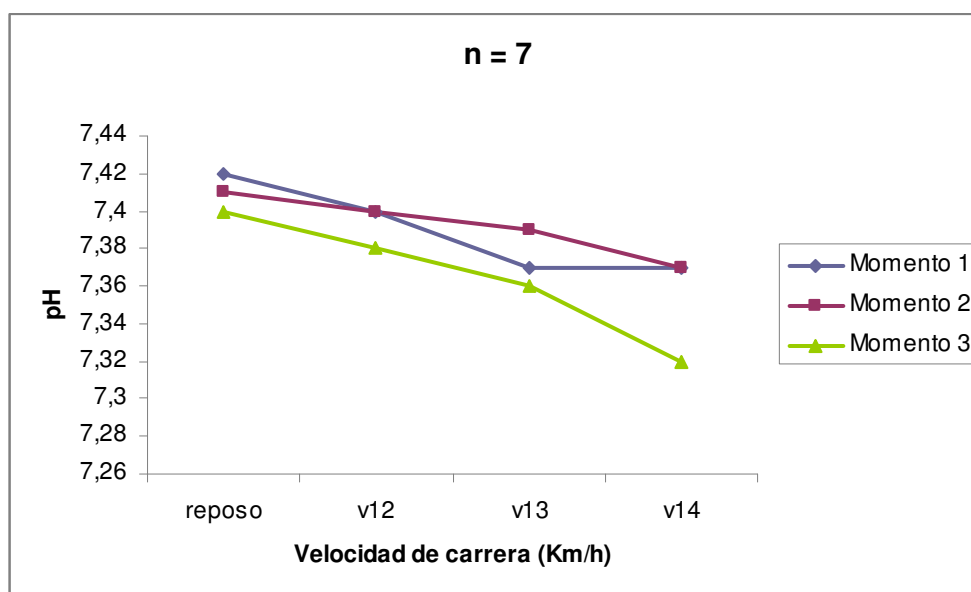
En el caso del pH (Tabla XX y Figura 36), en cuanto a si el factor momento de la temporada tiene efecto sobre esta variable, podemos concluir que el pH fue diferente en los distintos momentos de la temporada ( $F_{2,12} = 4,24$ ;  $p < 0,05$ ;  $\eta^2_p = 0,414$ ). Descriptivamente se puede

observar un pH inferior en el tercer momento de la temporada que en los dos primeros, aunque ninguna de las comparaciones múltiples arrojó diferencias significativas, posiblemente debido a un problema de potencia por el escaso tamaño de la muestra (7 sujetos).

pH n = 7	reposo		v12		v13		v14	
	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE
Momento 1	7,42	0,02	7,4	0,05	7,37	0,07	7,37	0,04
Momento 2	7,41	0,02	7,4	0,03	7,39	0,04	7,37	0,04
Momento 3	7,4	0,01	7,38	0,02	7,36	0,03	7,32	0,05

**Tabla XX.** Media y desviación típica para los valores de pH de los 7 jugadores coincidentes en los tres test realizados a lo largo de la temporada.

Para el efecto del estadio del test sobre el pH, se observó que también el pH fue diferente para las distintas velocidades ( $F_{3,18} = 13,77$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,697$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el pH en v14 fue menor que el observado en reposo y en v12 ( $p < 0,01$  para ambas comparaciones), sin existir otras diferencias significativas.



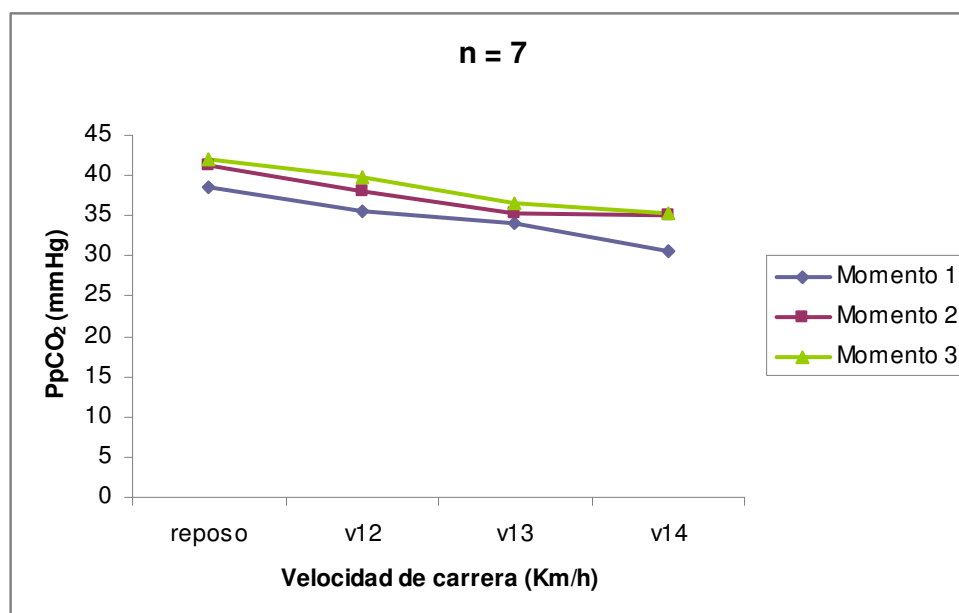
**Figura 36.** Representación del comportamiento del pH en la ejecución del test de los 3 momentos de la temporada para los 7 futbolistas coincidentes en su realización.

En cuanto al efecto de la interacción “momento por velocidad” sobre la variable dependiente se concluye que, para el pH, no hubo efecto de la interacción entre el momento y la velocidad; por lo tanto, el efecto de la velocidad fue igual en los distintos momentos de la temporada ( $F_{6,36} = 1,46$ ;  $p = 0,219$ ).

**c) Presión parcial de dióxido de carbono:**

PpCO <sub>2</sub> n = 7	reposo		v12		v13		v14	
	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE
Momento 1	38,57	3,31	35,57	1,51	34,14	2,27	30,5	3,69
Momento 2	41,29	2,56	38,14	3,81	35,29	2,29	35,14	1,95
Momento 3	42	2,94	39,71	4,31	36,57	2,26	35,33	1,97

**Tabla XXI.** Media y desviación típica para los valores de PpCO<sub>2</sub> de los 7 jugadores coincidentes en los tres test realizados a lo largo de la temporada.



**Figura 37.** Representación del comportamiento de la PpCO<sub>2</sub> en la ejecución del test de los 3 momentos de la temporada para los 7 futbolistas coincidentes en su realización.

En el caso de la  $PpCO_2$  (Tabla XXI y Figura 37), en cuanto a si el factor momento de la temporada tiene efecto sobre esta variable, podemos concluir que la  $PpCO_2$  fue distinta en los tres momentos de la temporada ( $F_{2,12} = 7,37$ ;  $p < 0,01$ ;  $\eta_p^2 = 0,551$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que la  $PpCO_2$  en el primer momento de temporada fue significativamente menor que la del segundo momento ( $p < 0,05$ ). Por otro lado, no se observaron otras diferencias significativas, a pesar de ser mayor la  $PpCO_2$  del tercer momento sobre la de momentos anteriores.

Para el efecto del estadio del test sobre la  $PpCO_2$ , se observó que también la  $PpCO_2$  fue distinta para las distintas velocidades ( $F_{3,18} = 31,99$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta_p^2 = 0,842$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que la  $PpCO_2$  de la v14 y de la v13 fueron menores que las de v12 y las de reposo ( $p < 0,05$ ). Por otro lado, no hubo diferencias significativas entre las  $PpCO_2$  de v13 y de v14, ni entre las de v12 y de reposo.

En cuanto al efecto de la interacción “momento por velocidad” sobre la variable dependiente se concluye que, para la  $PpCO_2$ , no hubo efecto de la interacción entre la velocidad y el momento de temporada ( $F_{6,36} = 0,67$ ;  $p = 0,674$ ).

#### d) Lactato:

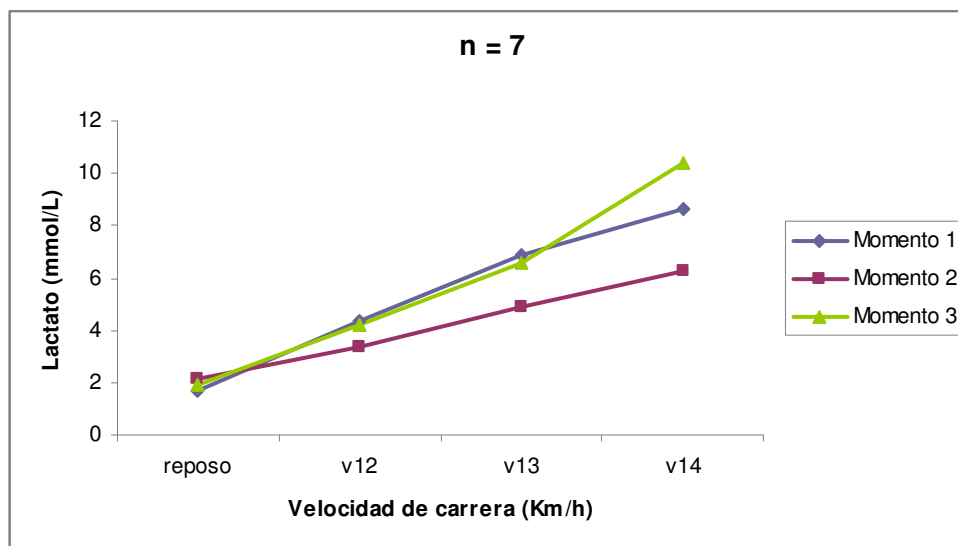
La <sup>-</sup> N = 7	reposo		v12		v13		v14	
	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE
Momento 1	1,69	0,51	4,37	2,42	6,89	3,25	8,63	2,66
Momento 2	2,13	1,02	3,33	1,87	4,89	1,85	6,3	2,32
Momento 3	1,94	0,42	4,19	0,87	6,54	1,52	10,37	2,24

**Tabla XXII.** Media y desviación típica para los valores de lactato de los 7 jugadores coincidentes en los tres test realizados a lo largo de la temporada.

En el caso del lactato (Tabla XXII y Figura 38), en cuanto a si el factor momento de la temporada tiene efecto sobre esta variable, podemos concluir que el La<sup>-</sup> fue distinto en los



tres momentos de la temporada ( $F_{2,12} = 8.34$ ;  $p < 0,01$ ;  $\eta^2_p = 0,582$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el  $\text{La}^-$  en el segundo momento de temporada fue significativamente menor que en el primer y tercer momentos ( $p < 0,05$  para ambas comparaciones). Por otro lado, no se observaron diferencias en el  $\text{La}^-$  entre el primer y tercer momentos.



**Figura 38.** Representación del comportamiento del lactato en la ejecución del test de los 3 momentos de la temporada para los 7 futbolistas coincidentes en su realización.

Para el efecto del estadio del test sobre el lactato, se observó que también el  $\text{La}^-$  fue diferente para las distintas velocidades ( $F_{1,8} = 49,34$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,892$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el  $\text{La}^-$  en v13 y en v14 fue mayor que en todas las velocidades inferiores de cada uno ( $p < 0,05$  para las 5 comparaciones). Por otro lado, no se observaron diferencias significativas en el  $\text{La}^-$  entre el reposo y v12.

En cuanto al efecto de la interacción “momento por velocidad” sobre la variable dependiente se concluye que, en este caso, para el  $\text{La}^-$ , sí hubo efecto de la interacción entre la velocidad y el momento de temporada ( $F_{2,10} = 4,48$ ;  $p < 0,05$ ;  $\eta^2_p = 0,427$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el  $\text{La}^-$  de la v13 es significativamente menor en el segundo momento que en el primer y tercer momentos de la temporada ( $p < 0,05$  en ambas comparaciones). También se observó que el  $\text{La}^-$  de la v14 es mayor en el tercer momento

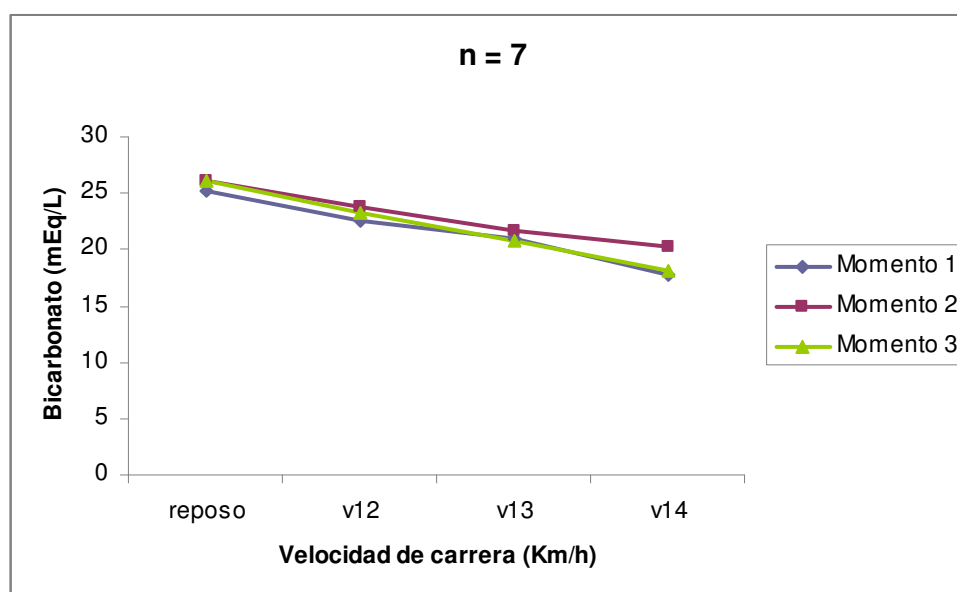
que en el segundo momento de la temporada ( $p < 0,01$ ). Por otro lado, el resto de diferencias no fueron significativas.

#### e) Bicarbonato:

En el caso del bicarbonato (Tabla XXIII y Figura 39), en cuanto a si el factor momento de la temporada tiene efecto sobre esta variable, podemos concluir que no hubo diferencias significativas del  $\text{HCO}_3^-$  en los tres momentos de la temporada ( $F_{2,12} = 2,09$ ;  $p = 0,167$ ).

$\text{HCO}_3^-$ n = 7	reposo		v12		v13		v14	
	Media	$\pm$ DE	Media	$\pm$ DE	Media	$\pm$ DE	Media	$\pm$ DE
Momento 1	25,2	0,92	22,52	1,61	20,9	2,95	17,72	3,17
Momento 2	26,11	1,6	23,71	2,5	21,67	2,43	20,27	2,27
Momento 3	26,01	1,61	23,31	1,89	20,76	1,82	18,18	2,27

**Tabla XXIII.** Media y desviación típica para los valores de bicarbonato de los 7 jugadores coincidentes en los tres test realizados a lo largo de la temporada.



**Figura 39.** Representación del comportamiento del bicarbonato en la ejecución del test de los 3 momentos de la temporada para los 7 futbolistas coincidentes en su realización.

Para el efecto del estadio del test sobre el bicarbonato, se observó que el  $\text{HCO}_3^-$  fue diferente para las distintas velocidades ( $F_{3,18} = 55,75$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,903$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el  $\text{HCO}_3^-$  de cada una de las velocidades fue significativamente menor que el de sus velocidades inferiores respectivas y el de reposo ( $p < 0.05$  para las 6 comparaciones).

En cuanto al efecto de la interacción “momento por velocidad” sobre la variable dependiente se concluye que, para el  $\text{HCO}_3^-$ , no hubo efecto de la interacción entre la velocidad y el momento de temporada ( $F_{6,36} = 1,33$ ;  $p = 0,269$ ).

Una vez analizados estos resultados, es clave recordar que de la muestra total de jugadores que realizaron el estudio (31 varones) sólo 8 coincidieron en la realización del test de campo en los momentos 1 y 2 (inicio y final de la pretemporada). Del mismo modo, de esos 31, sólo coinciden 9 sujetos en la realización de la prueba en los momentos 1 y 3 (inicio de pretemporada y fin del campeonato de invierno). Finalmente, también de la muestra completa, coinciden 16 individuos en la ejecución del test en los momentos 2 y 3 (inicio de la liga tras final de pretemporada y final del campeonato de invierno). Como ya hemos visto, de todos los futbolistas que realizan el estudio (31), 7 coinciden en la ejecución de la prueba en los tres momentos de la temporada mencionados.

#### **4.3.2 ANOVA con niveles 2 x 4**

Dada la escasa muestra que lleva a cabo el test coincidiendo los tres momentos de temporada ( $n = 7$ ) y la potencia de los resultados obtenidos en algunos casos en su análisis estadístico revisado en el punto anterior, se ha realizado el estudio estadístico para los momentos con más muestra coincidente ejecutando el test de campo ( $n = 16$ ), que corresponde con los momentos segundo y tercero de la temporada (comienzo de la liga tras la pretemporada y finalización del campeonato de invierno). Con esto se pretende obtener

unos resultados mucho más confiables, dado que aumenta la potencia del contraste, como se muestra a continuación.

El análisis estadístico es el mismo que el visto para los tres momentos de temporada, pero ahora en este factor momento sólo tendremos dos niveles. Es decir, realizamos de nuevo un ANOVA de dos factores de medidas repetidas en ambos, pero con 2 x 4 niveles, correspondiendo a los dos momentos de temporada que analizamos ahora (mom.2 y mom.3) y los cuatro estadíos o escalones del test que son los mismos de antes (reposo, v12, v13 y v14).

Para esta nueva situación, a continuación se detalla en cada variable dependiente estudiada, el estadístico descriptivo (tabla de medias y desviación típica) y las gráficas de este análisis, así como sus resultados [Nota: aunque coincidieron haciendo el test 16 futbolistas en ambos momentos, el “n” referido en las tablas es 15 dado que uno de los jugadores coincidentes abandonó el test en v14 del mom.3, como se indicó al inicio del apartado de resultados, siendo eliminado en la depuración de datos para el ANOVA]:

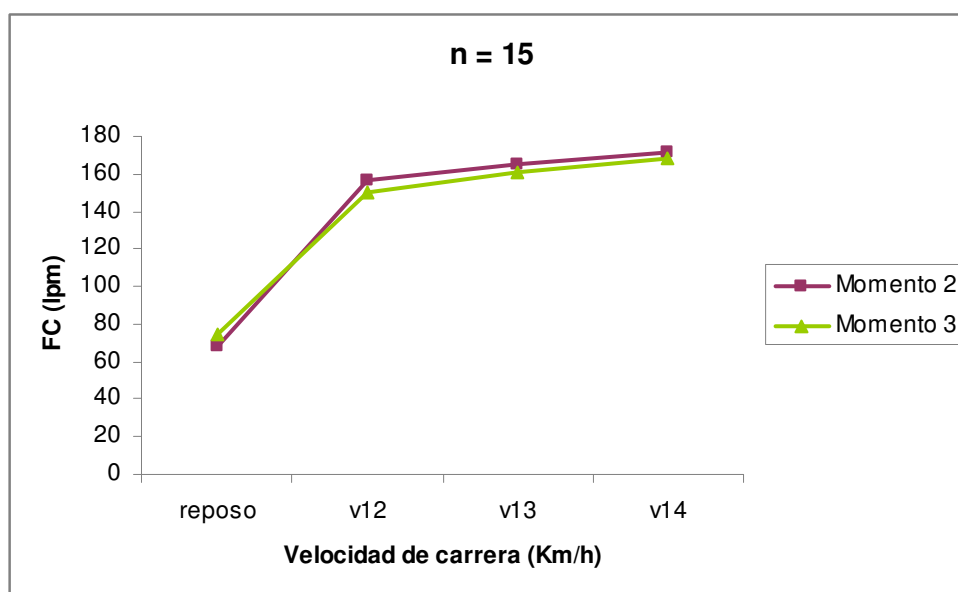
#### a) Frecuencia cardiaca:

En el caso de la FC (Tabla XXIV y Figura 40), en cuanto a si el factor momento de la temporada tiene efecto sobre esta variable, podemos concluir que no hubo diferencias significativas para la FC en estos dos momentos de la temporada ( $F_{1,14} = 0,33$ ;  $p = 0,577$ ).

FC n = 15	reposo		v12		v13		v14	
	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE
Momento 2	67,73	9,69	156,6	7,14	165,33	9,01	171,33	10,03
Momento 3	75,07	6,4	150,53	12,32	160,87	14,74	168,2	17,7

**Tabla XXIV.** Media y desviación típica para los valores de FC de los 15 jugadores coincidentes en los dos últimos test realizados a lo largo de la temporada.

Para el efecto del estadio del test sobre la FC, se observó que, en cambio, la FC sí fue diferente para las distintas velocidades ( $F_{2,24} = 780,56$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta_p^2 = 0,982$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que las FC de cada una de las velocidades fueron significativamente mayores que todas sus inferiores respectivamente una por una ( $p < 0,005$  para las 6 comparaciones posibles).



**Figura 40.** Representación del comportamiento de la FC en la ejecución del test de los 2 últimos momentos de la temporada para los 15 futbolistas coincidentes en su realización.

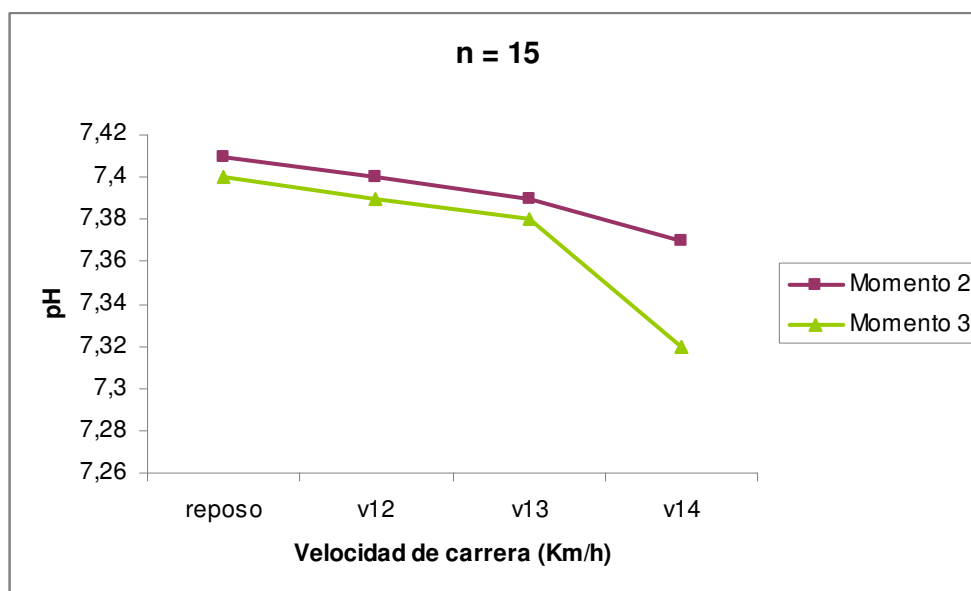
En cuanto al efecto de la interacción “momento por velocidad” sobre la variable se concluye que, para la FC, hubo efecto de la interacción entre la velocidad y el momento de temporada ( $F_{2,22} = 6,78$ ;  $p < 0,01$ ;  $\eta_p^2 = 0,326$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que, para el reposo, la FC fue menor de forma significativa en el momento segundo con respecto al tercero. Por otro lado, a pesar de ser la FC menor en el momento 3 comparado con el momento 2 para el resto de estadios del test (v12, v13 y v14), no eran diferencias significativas.

## b) pH:

En el caso del pH (Tabla XXV y Figura 41), en cuanto a si el factor momento de la temporada tiene efecto sobre esta variable, podemos concluir que el pH fue distinto en los dos momentos de la temporada ( $F_{1,14} = 13,5$ ;  $p < 0,01$ ;  $\eta_p^2 = 0,491$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el pH del momento 3 es significativamente menor al del momento 2 ( $p < 0,01$ ).

pH n = 15	reposo		v12		v13		v14	
	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE
Momento 2	7,41	0,02	7,4	0,03	7,39	0,04	7,37	0,03
Momento 3	7,4	0,01	7,39	0,03	7,38	0,04	7,32	0,03

**Tabla XXV.** Media y desviación típica para los valores de pH de los 15 jugadores coincidentes en los dos últimos test realizados a lo largo de la temporada.



**Figura 41.** Representación del comportamiento del pH en la ejecución del test de los 2 últimos momentos de la temporada para los 15 futbolistas coincidentes en su realización.

Para el efecto del estadio del test sobre el pH, se observó que también la variable pH fue diferente para las distintas velocidades del test ( $F_{3,42} = 31,87$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,695$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el pH en v14 fue menor que el observado en reposo y resto de velocidades ( $p < 0,001$  para las 3 comparaciones). Por otro lado, no hubo otras diferencias significativas.

En cuanto al efecto de la interacción “momento por velocidad” sobre la variable se concluye que, para el pH, hubo efecto de la interacción entre el momento y la velocidad ( $F_{3,42} = 8,37$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,374$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que para la v14 el pH fue significativamente menor en el momento 3 con respecto al momento 2. Por otro lado, a pesar de ser el pH menor en el tercer momento comparado con el segundo para el resto de velocidades (reposo, v12 y v13), no eran diferencias significativas.

### c) Presión parcial de dióxido de carbono:

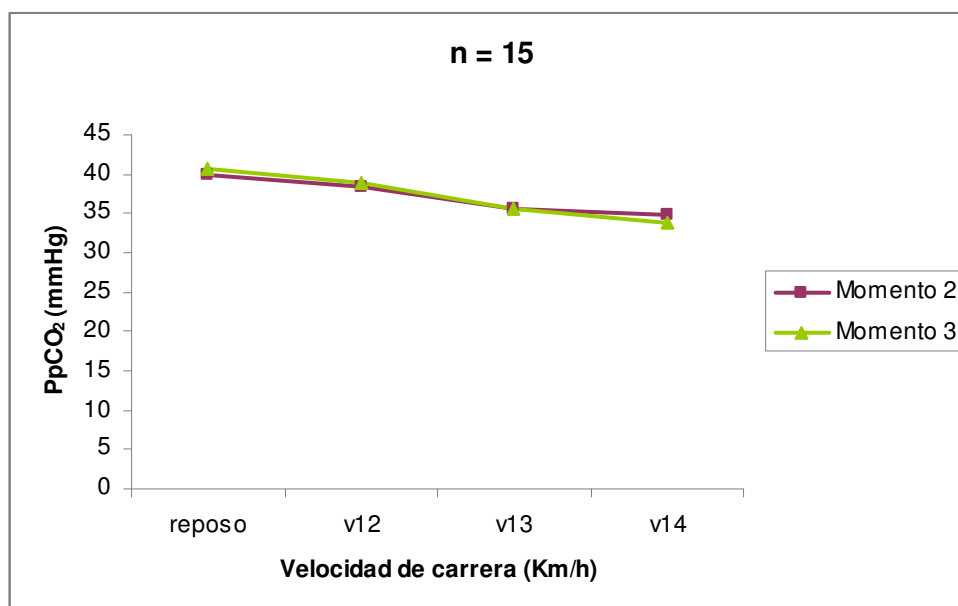
PpCO <sub>2</sub> n = 15	reposo		v12		v13		v14	
	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE
Momento 2	39,93	2,6	38,47	3,07	35,47	3,36	34,93	2,15
Momento 3	40,67	3,04	38,8	3,61	35,6	2,47	33,87	2,64

**Tabla XXVI.** Media y desviación típica para los valores de PpCO<sub>2</sub> de los 15 jugadores coincidentes en los dos últimos test realizados a lo largo de la temporada.

En el caso de la PpCO<sub>2</sub> (Tabla XXVI y Figura 42), en cuanto a si el factor momento de la temporada tiene efecto sobre esta variable, podemos concluir que no hubo diferencias significativas para la PpCO<sub>2</sub> en los dos momentos de la temporada ( $F_{1,14} = 0,00$ ;  $p = 0,959$ ).

Para el efecto del estadio del test sobre la PpCO<sub>2</sub>, se observó que la variable PpCO<sub>2</sub> fue distinta para las distintas velocidades ( $F_{3,42} = 39,35$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,738$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que las PpCO<sub>2</sub> de la v14 y de la v13 fueron cada una

menores de forma significativa que las  $PpCO_2$  de v12 y las de reposo ( $p < 0,001$ ). Por otro lado, no hubo diferencias significativas entre las  $PpCO_2$  de v13 y de v14, ni entre las de v12 y las de reposo.



**Figura 42.** Representación del comportamiento de la  $PpCO_2$  en la ejecución de las 2 últimas pruebas de la temporada para los 15 futbolistas coincidentes en su realización.

En cuanto al efecto de la interacción “momento por velocidad” sobre la variable se concluye que, para la  $PpCO_2$ , no hubo efecto de la interacción entre la velocidad y el momento de temporada ( $F_{3,42} = 1,02$ ;  $p = 0,393$ ).

#### d) Lactato:

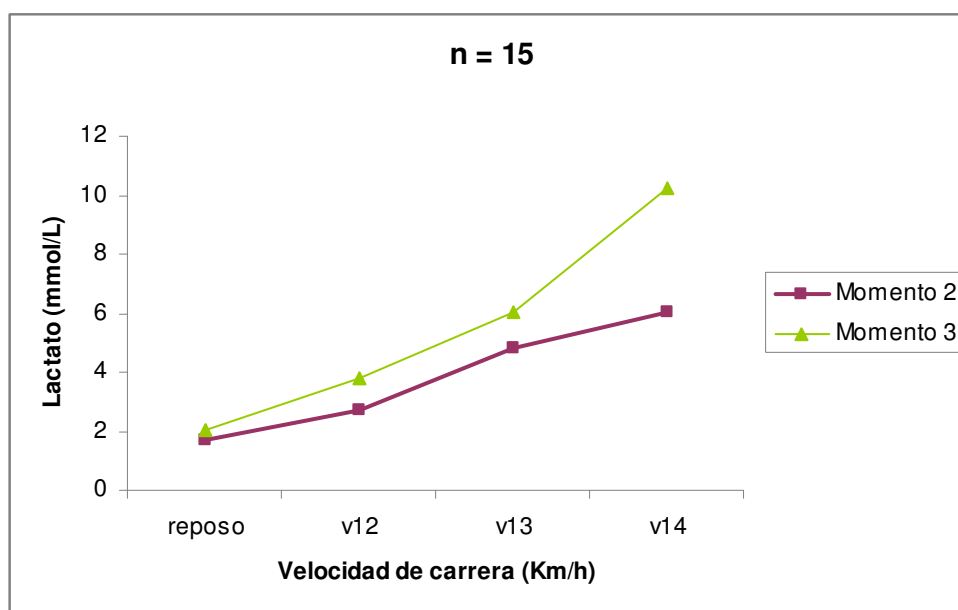
La <sup>-</sup> n = 15	reposo		v12		v13		v14	
	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE	Media	± DE
Momento 2	1,69	0,86	2,72	1,2	4,83	1,79	6,03	1,8
Momento 3	2,03	0,54	3,78	1,2	6,02	2,22	10,23	2,23

**Tabla XXVII.** Media y desviación típica para los valores de lactato de los 15 jugadores coincidentes en los dos últimos test realizados a lo largo de la temporada.



En el caso del lactato (Tabla XXVII y Figura 43), en cuanto a si el factor momento de la temporada tiene efecto sobre esta variable, podemos concluir que el  $\text{La}^-$  fue distinto en los dos momentos de la temporada ( $F_{1,14} = 23,43$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,626$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el  $\text{La}^-$  en el tercer momento de temporada fue significativamente mayor que en el segundo momento ( $p < 0,001$ ).

Para el efecto del estadio del test sobre el lactato, se observó que también el  $\text{La}^-$  fue diferente para las distintas velocidades ( $F_{2,21} = 118,41$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,894$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el  $\text{La}^-$  de cada velocidad fue mayor que el de todas las velocidades inferiores de cada uno y que el de reposo ( $p < 0,005$  para las 6 comparaciones posibles).



**Figura 43.** Representación del comportamiento del lactato en la ejecución del test de los 2 últimos momentos de la temporada para los 15 futbolistas coincidentes en su realización.

En cuanto al efecto de la interacción “momento por velocidad” sobre la variable se concluye que, para el lactato, hubo efecto de la interacción entre la velocidad y el momento de temporada ( $F_{3,42} = 20,42$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,593$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que los valores de las medias de  $\text{La}^-$  de la v12 y la v14 son significativamente

mayores en el momento 3 que en el momento 2 de la temporada ( $p < 0,05$ ). Por otro lado, el resto de diferencias no fueron significativas.

#### e) Bicarbonato:

En el caso del bicarbonato (Tabla XXVIII y Figura 44), en cuanto a si el factor momento de la temporada tiene efecto sobre esta variable, podemos concluir que el  $\text{HCO}_3^-$  fue distinto en los dos momentos de la temporada ( $F_{1,14} = 7,47$ ;  $p < 0,05$ ;  $\eta^2_p = 0,348$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el  $\text{HCO}_3^-$  en el momento 3 de temporada fue significativamente menor que en el momento 2 ( $p < 0,05$ ).

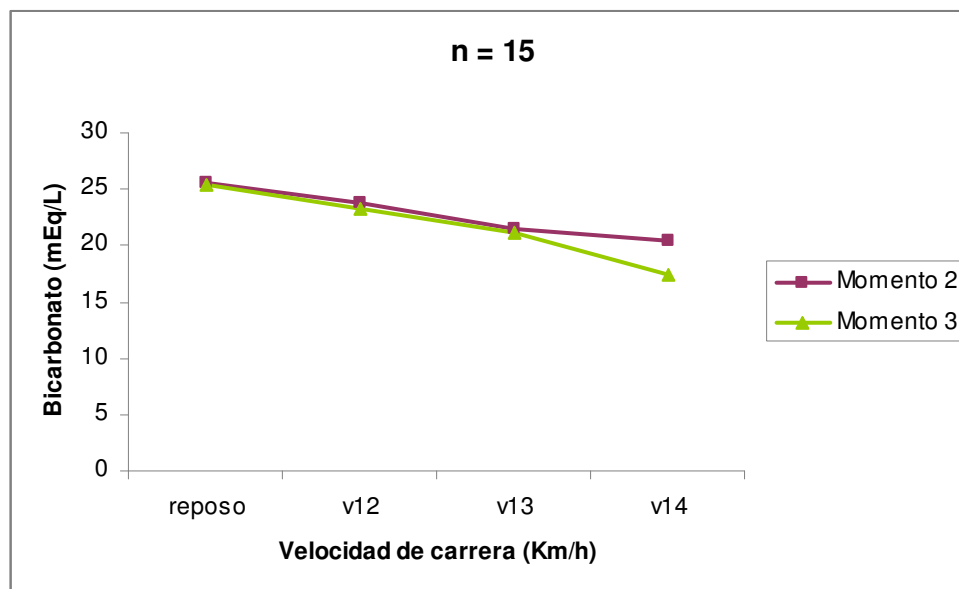
$\text{HCO}_3^-$ n = 15	reposo		v12		v13		v14	
	Media	$\pm$ DE	Media	$\pm$ DE	Media	$\pm$ DE	Media	$\pm$ DE
Momento 2	25,5	1,34	23,83	2,01	21,53	2,83	20,47	2,09
Momento 3	25,31	1,89	23,21	1,66	21,09	2,24	17,44	2,31

**Tabla XXVIII.** Media y desviación típica para los valores de bicarbonato de los 15 jugadores coincidentes en los dos últimos test realizados a lo largo de la temporada.

Para el efecto del estadio del test sobre el bicarbonato, se observó que también la variable  $\text{HCO}_3^-$  fue diferente para las distintas velocidades ( $F_{3,42} = 112,07$ ;  $p < 0,001$ ;  $\eta^2_p = 0,889$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que el  $\text{HCO}_3^-$  de todas las velocidades fue significativamente menor que el de cada una de sus velocidades inferiores y el de reposo ( $p < 0,05$  para las 6 comparaciones posibles).

En cuanto al efecto de la interacción “momento por velocidad” sobre la variable se concluye que, para el bicarbonato, hubo efecto de la interacción entre la velocidad y el momento de temporada ( $F_{2,30} = 7,24$ ;  $p < 0,005$ ;  $\eta^2_p = 0,341$ ). En concreto, las comparaciones por pares revelan que los valores de las medias de  $\text{HCO}_3^-$  de la v14 son significativamente menores

en el momento 3 que en el momento 2 de la temporada ( $p < 0,001$ ). Por otro lado, el resto de diferencias no fueron significativas.



**Figura 44.** Representación del comportamiento del bicarbonato en la ejecución de las 2 últimas pruebas de la temporada para los 15 futbolistas coincidentes en su realización.

## **5. DISCUSIÓN**

## 5. DISCUSIÓN

El presente trabajo es el primer estudio longitudinal que aporta datos relacionados al equilibrio ácido-base en futbolistas de élite profesionales de primer nivel a lo largo de una temporada de fútbol; los resultados se obtuvieron de la aplicación de un test de campo adaptado en momentos específicos de dicha temporada. Subrayar la dificultad que entraña hacer un estudio de estas características, por su repetitividad y extensión en el tiempo, con una población de este tipo.

Con respecto a las características de la muestra, se aportan los datos que definen al grupo (edad, sexo, y las variables morfológicas de peso y estatura). El resto de los datos antropométricos no son relevantes para los objetivos del estudio. Aunque se pesó y midió a cada jugador antes de la realización de los tres test de campo, se escogieron los registros correspondientes al inicio del periodo competitivo. Con respecto al peso, todos los futbolistas presentaban el óptimo competitivo recomendado por el cuerpo médico del club tras el pertinente estudio antropométrico; de hecho, uno de los objetivos principales en la pretemporada es recuperar dicho peso tras el periodo de descanso vacacional. En relación a la talla, se tomó la medición en tres ocasiones igualmente y se escogió la mayor de las tres medidas de cada sujeto o la que más se repetía, buscando así evitar el sesgo milimétrico que influye en esta variable por la técnica de medición, factores influyentes del individuo como su descanso previo o el estado de hidratación (Segovia et al, 2013). Por el perfil profesional de la muestra, con respecto a otros estudios con futbolistas de primera división o similares, no se observan diferencias significativas (Davis, Brewer, & Atkin, 1992; Jiménez, Ramos, Montoya, Segovia, López-Silvarrey, et al., 2010; Ramos, 2007; Russell & Kingsley, 2012).

En relación a los tres momentos de la temporada analizados, en un proyecto original se propuso pasar una prueba más al conjunto concluyendo el campeonato completo de la Liga, pero se desechó previendo la imposibilidad práctica de reunir a los futbolistas a esas alturas de la temporada por diversos motivos. El objeto de testar a los jugadores en estos tres

momentos a lo largo de una temporada fue el conseguir valores del estado de forma en circunstancias muy significativas para un equipo de primer nivel: (1ª) tras periodo de descanso de 1 mes desde la temporada anterior, (2ª) previo al inicio de la competición de liga tras los entrenamientos de pretemporada, progresivos pero de alto volumen e intensidad para la puesta en marcha del conjunto, y (3ª) al finalizar una primera fase competitiva de 5 meses, durante la cual los entrenamientos son más técnicos y específicos, justo antes de enfrentarse al tramo final de la liga. Al respecto es interesante mencionar dos detalles. Primero, conocer que el descanso que realizan los jugadores en el periodo vacacional no es total, denominándose de hecho como “descanso activo”; su objetivo es sufrir la menor pérdida de forma física en ese mes. Realizan habitualmente una rutina de ejercicios ligeros-moderados de predominio aeróbico, prescrita por el servicio médico del club, así como trabajo regenerativo y preventivo de lesiones en algunos de ellos, cuando se da el caso, secuela de la temporada pasada. En segundo lugar, tener en cuenta que además del entrenamiento en fases precompetitiva y competitiva, así como de los partidos ligeros contemplados en el periodo de estudio, en ambas fases acontecen otros encuentros propios de una plantilla de esta categoría (trofeos de pretemporada o los internacionales de Copa Europea y nacionales de Copa del Rey). Con esto decir, que no se puede atribuir los resultados sólo al factor adaptativo del entrenamiento y los partidos ligeros del fin de semana correspondientes a la temporada de análisis, reconociendo la multifactoriedad a la que están sometidos estos futbolistas.

Para investigar los efectos de la aplicación del test en la población descrita sobre el estado ácido-base, se realizaron una serie de medidas de parámetros fisiológicos a lo largo del desarrollo de la prueba de campo en los tres momentos de la temporada mencionados. La ejecución de un protocolo de esfuerzo físico incremental lleva consigo modificaciones en el equilibrio ácido-base del medio interno (Calderón, 2012). En el presente trabajo se ha constatado que a medida que aumenta la intensidad del ejercicio, el pH sanguíneo va decreciendo. En todos los test realizados de los distintos momentos de temporada, esta disminución se mantiene durante los dos primeros estadios dentro de las cifras consideradas como normales en situación basal de reposo, para entrar en valores

considerados de acidosis en las dos últimas series de las pruebas de campo aplicadas. Hay que tener en cuenta que el primer valor indicado en todos los casos para el pH (igual que para el resto de variables medidas), tanto en tablas como en gráficos, corresponde a las cifras obtenidas en reposo, considerándose un estadio más (el estadio basal en este caso). Sin embargo, tras el segundo estadio en el que los futbolistas han corrido ya a 12 Km/h durante 10 minutos, la concentración de lactato se corresponde a los valores de la transición aeróbica-anaeróbica, alrededor de 4 mmol/L (Wasserman, 1984), mientras el pH se mantiene aún en torno a los valores considerados de normalidad. En este punto, comienza el estado de acidosis que va aumentando progresivamente, acentuándose igualmente la anaerobiosis con esfuerzos mayores (predominio de vías metabólicas anaeróbicas), como corroboran los dos últimos estadios de la prueba.

Estos resultados coinciden con los divulgados en publicaciones previas. Hermansen y col., explican cómo durante la práctica de ejercicio, en un margen amplio de intensidad de trabajo, el pH se establece muy cercano a las cifras de reposo; de la misma manera, estos autores describen cómo a esfuerzos más altos, el pH disminuye de forma inversa a la intensidad creciente de la actividad física realizada (Hermansen & Osnes, 1972; Hultman & Sahlin, 1980). Es indudable entender que ese margen amplio de intensidades de trabajo al que eluden estos investigadores, corresponde a todas las velocidades aeróbicas que, por las características del test aplicado, no se recogen en este estudio. Los test de campo en el fútbol se caracterizan, la mayoría, por trabajar y evaluar las situaciones anaeróbicas de los jugadores debido a las particulares de este deporte (Kemi, Hoff, Engen, Helgerud, & Wisloff, 2003): test específicos basados en continuas arrancadas y frenadas con esprints máximos en franco estado anaeróbico, seguidos de periodos de trote suave o caminata para recuperación activa en clara situación aeróbica (Bangsbo, 1994d; Bangsbo et al., 1991; Ekblom, 1986). Equiparando el test de campo realizado a los protocolos incrementales en laboratorio, con una velocidad inicial de 6 Km/h y aumentando 1 km por minuto (protocolo característico de futbolistas) (Chamari et al., 2005; Ramos et al., 2009; Ramos et al., 2007; Segovia et al., 2013), se tendrían unos 6 estadios de predominio aeróbico hasta sobrepasar los 12 Km/h en los que ya se conoce que los jugadores que realizaron el test comienzan

aproximadamente su fase de predominio anaeróbico; dicho de otra manera, se encuentran a esa velocidad en la zona de transición aeróbica-anaeróbica (UAn). Efectivamente, es un amplio margen de intensidades en el que sabemos el pH se mueve en rango de normalidad. Todo ello, podría explicar que el test de campo realizado sea denominado como intermitente, específico y adaptado. Normalmente, en función de pruebas de esfuerzo previas en laboratorio (ergometrías aeróbicas en tapiz rodante con protocolo continuo incremental progresivo de velocidad), se evitan los estadios del test que no queremos evaluar por su predominio aeróbico (Bishop et al., 2001; Russell, Rees, Benton, & Kingsley, 2011). De esta manera, y dado el carácter de la población a estudio (futbolistas profesionales), se busca minimizar el impacto que pueda producir un test evaluativo, disminuyendo riesgos de lesión y evitando agotamiento por cargas extra a las ya inherentes en los entrenamientos. Por ello, se evitan los escalones de baja velocidad que alargarían de forma excesiva la prueba de campo, sin aportar beneficio o información relevante.

Volviendo al pH y justificando su comportamiento mencionado anteriormente, es posible que los sistemas de tamponamiento sean efectivos hasta una determinada intensidad del ejercicio, desde la cual dejen de ser válidos dando lugar a la caída del pH. En este estudio, se registró que el pH descendía por debajo de los valores basales cuando los futbolistas llevaban 20 minutos de prueba e iban a iniciar el tercer estadio a 14 km/h; probablemente, a lo largo del segundo escalón de 13 Km/h ocurriría el paso de cifras de pH normal a rango de acidosis. Puede ser, por tanto, que desde dicha intensidad de trabajo, los sistemas buffer reguladores comenzaron a dejar de amortiguar con efectividad.

Numerosos autores han estudiado la capacidad amortiguadora de los diversos sistemas tampón del organismo. El cuerpo humano emplea varios sistemas de ajuste y amortiguación para el equilibrio ácido-base durante la práctica de ejercicio (Calderón, 2012; Maciejczyk, Więcek, Szymura, & Szyguła, 2013). Por un lado, mediante el sistema respiratorio con la eliminación del dióxido de carbono producido, mecanismo prácticamente inmediato y trascendental desde el inicio de la actividad física (McNamara & Worthley, 2001; Koeppen, 1998). Por otro lado, a través de diversas vías como pueden ser las células musculares



inactivas, los hematíes (mediante la hemoglobina fundamentalmente) o el plasma (McKelvie, 1991; Hultman & Sahlin, 1980; Jones, 1980). En particular, con el ejercicio, Kowalchuk refiere que las células musculares inactivas emplean el lactato que generan y acumulan las fibras activas, de manera que se produce un aumento en la SID plasmática y no desciende tan bruscamente el pH, como se vio en estudios realizados mediante prueba de esfuerzo máximo en cicloergómetro (Kowalchuk et al., 1988).

Los sistemas amortiguadores, cada uno en su compartimento y en un tiempo de acción conocidos (Tabla I), actúan conjuntamente preservando el pH, desde que comienza a desequilibrarse por la actividad física incremental hasta la recuperación completa horas más tarde, en la que participa predominantemente la regulación renal (Calderón, 2012). Ante la hipótesis de su fracaso en un momento concreto del ejercicio al entrar en la situación de acidosis mencionada, queda una línea de investigación abierta para determinar qué sistema amortiguador predomina en esa fase de esfuerzo, que pudiera ser detectable, como hemos visto previamente, y se pueda potenciar con el entrenamiento y las ayudas ergogénicas (Bishop, Edge, & Goodman, 2004; Kolkhorst et al. 2004; Lambert et al., 1993; Olek, 2014; Oöpik et al., 2003; Saunders et al., 2014; Van Montfoort et al., 2004).

Otro punto interesante a resaltar, es el efecto que el entrenamiento pueda tener sobre la concentración de hidrogeniones producidos durante el ejercicio y, en definitiva, sobre el pH. Los entrenamientos regulares con un ejercicio de tipo submáximo tienen un efecto atenuante del aumento de la concentración protónica en la práctica posterior de ejercicio de alta intensidad (Tomlin, & Wenger, 2001). Esto es fruto de modificaciones y adaptaciones en las variables independientes del modelo de Stewart, en concreto, sobre la SID y la  $[A_T^-]$ . Estos cambios adaptativos atenúan el descenso de la SID y generan una disminución del incremento de la  $[A_T^-]$  producidos por el ejercicio (Putman, Jones, & Heigenhauser, 2003). La función ejercida por los glóbulos rojos en estas adaptaciones es trascendental (Chow et al, 1976; McKelvie et al., 1991).

Este estudio pretende dar un paso más en la valoración fisiológica del deportista para su aplicación en los sistemas de entrenamiento, intentando aportar nuevos datos sobre los cambios adaptativos aplicados a la valoración de la forma física del futbolista, con el fin de periodizar y planificar de forma adecuada su programa de entrenamiento en aras de mejorar y optimizar el rendimiento. Comúnmente, técnicos y entrenadores han estado realizando estas valoraciones del estado de forma de los jugadores a través del consumo máximo de oxígeno (determinante de la capacidad aeróbica) (Wasserman, 2002; Skinner, 1987; Hollman, 1985) y con el análisis de las concentraciones de lactato (máximo indicador de la situación anaeróbica) (Bangsbo et al., 1991; Bishop & Spencer, 2004; Carli et al., 1986; Ekblom, 1986).

En relación a los sistemas de tamponamiento referidos anteriormente, este trabajo enfoca su estudio en la amortiguación respiratoria a través de las mediciones en sangre de la presión parcial de dióxido de carbono y de la concentración de bicarbonato. El resto de parámetros que nos ofrecía el analizador, ya sea mediante medidas directas o por estimaciones calculadas con fórmulas indirectamente, no han sido empleados dado que trascendían del objetivo del estudio. No obstante, dada la complejidad añadida al estudio por sus características y población de trabajo, sirva de toma de contacto para el autor, no descartándose la profundización en futuros estudios del análisis del sistema de amortiguación plasmática, donde además se deben manejar el resto de parámetros iónicos entre otros (unos trece más), dificultando exponencialmente el trabajo. Los parámetros bioquímicos implicados en este trabajo eran todos medidas directas del analizador, lo que refuerza la calidad y precisión del mismo.

El aparato respiratorio desempeña un papel fundamental en el ajuste rápido del equilibrio ácido-base del organismo, tanto en el ejercicio como momentos después de acabarlo (Hilbert, Shushakov, & Maassen, 2012). El exceso de iones hidrógeno se combina con el bicarbonato formando agua y dióxido de carbono, que es eliminado con un incremento de la ventilación pulmonar (Murray, 2001). Este sistema de regulación respiratoria afecta a dos variables independientes del modelo físico-químico de Stewart para el ajuste del estado

ácido-base: por un lado actúa disminuyendo la  $PpCO_2$  y por otro facilitando un incremento de la SID plasmática (Kowalchuk et al., 1988). El aumento de la concentración de hidrogeniones supone un potente estímulo para el aparato respiratorio que comienza a hiperventilar para eliminar el dióxido de carbono producido (Hultman & Sahlin, 1980; Osnes & Hermansen, 1972). Aunque el estímulo que desencadena la hiperventilación viene siendo esencialmente la acidosis, hay otros mecanismos secundarios implicados. Estos mecanismos adicionales se han estudiado con la administración, incluso intravenosa, de bicarbonato en pruebas de esfuerzo incrementales con cicloergómetro (Saunders et al., 2014; Siegler et al., 2013). En definitiva, se han responsabilizado, entre otros, a quimiorreceptores y mecanorreceptores musculares localmente, a nociceptores e impulsos neuronales de otro origen a nivel sistémico, e incluso al potasio sérico (Meyer, Faude, Scharhag, Urhausen, & Kindermann, 2004). En el presente trabajo se observa, que a medida que el pH va descendiendo, la presión parcial de  $CO_2$  disminuye igualmente. Esta caída progresiva del pH tiene como consecuencia que el medio interno entre en situación de acidosis desde una determinada intensidad de esfuerzo. En el test aplicado se ha visto que esto ocurre a partir del escalón de 13 Km/h. Podríamos decir que a partir de una intensidad concreta de ejercicio, a pesar del descenso de la  $PpCO_2$  por su eliminación a través de un incremento de la ventilación intentado amortiguar la caída del pH, éste alcanza cifras consideradas de acidosis, como se constata en la prueba realizada.

Por otro lado, como se ha mencionado anteriormente, los hidrogeniones producidos se combinan con el bicarbonato formando dióxido de carbono y agua (Murray, 2001). En el análisis de los resultados de este estudio se ha observado una disminución en los valores de bicarbonato según aumenta la intensidad de la prueba. Si bien es cierto que según el momento de la temporada ha influido en la pendiente de descenso, en general, se puede decir que este parámetro ha descendido de forma progresiva a lo largo de los distintos estadios del test. De esto se concluye que, de alguna forma, la concentración de  $HCO_3^-$  se ajusta poco a poco según la intensidad del esfuerzo y de manera independiente a la caída del pH, corroborando la posible existencia de otros sistemas tamponadores que también, en

un momento concreto de elevada intensidad de ejercicio, pierden su efectividad favoreciendo la situación de acidosis.

El bicarbonato, hasta hace poco considerado un sistema buffer inorgánico del medio interno, se postula actualmente como una de las variables dependientes de la teoría físico-química para la regulación del estado ácido-base (Stewart, 1978). En los últimos años, se ha estudiado profusamente sobre las posibles aplicaciones del bicarbonato sódico como sustancia ergogénica (Bishop, & Claudius, 2005; Bishop, Edge, Davis, & Goodman, 2004; Saunders et al., 2014). Su mecanismo de acción, en este caso, sería aumentar el pH del plasma e inducir el paso a la sangre de los hidrogeniones producidos en el músculo generando un gradiente de concentración. Como consecuencia, se reducirían los valores de acidez muscular, lo que podría retardar la aparición de fatiga y aumentar consecuentemente la producción de fuerza y capacidad de trabajo muscular, es decir, mejorar el rendimiento en definitiva (Kolkhorst et al., 2004; Oöpik et al., 2003; Van Montfoort et al., 2004). Estas conclusiones pueden ser debatibles con los datos obtenidos en este trabajo, en el que se ha constatado que las concentraciones de bicarbonato medidas no interfieren aparentemente de forma directa en el pH sanguíneo capilar según se iba incrementando la intensidad del test de campo.

En definitiva, se encuentran pocos estudios minuciosos al respecto, en los que se pueda aseverar con precisión que la manipulación del pH sanguíneo consiga una facilitación de los sistemas metabólicos aeróbicos y, por lo tanto, un consecuente descenso de la fatiga o retardo en su aparición. El hecho de profundizar en el estudio de la respuesta ácido-base durante la práctica deportiva, así como en los mecanismos reguladores de la fatiga muscular, abre nuevas vías de investigación sobre el empleo de ergogenia que optimice el rendimiento físico.

En relación al lactato sanguíneo, se observa desde los resultados obtenidos cómo se produce un aumento de este parámetro según crece la intensidad del test. Este incremento es alto en el escalón del primer al segundo estadio, pues se pasa de los valores de reposo a

los de transición aeróbica-anaeróbica muy rápidamente, pero continúa aumentando de forma más progresiva, con una pendiente de ascenso más suave, llegando a su máximo en el último estadio. En alguno de los tres test aplicados se puede alterar ligeramente este patrón, como ocurre en la última serie de la tercera prueba, en la que el lactato aumenta la pendiente de forma desproporcionada alcanzándose las mayores cifras registradas de todo el estudio. Más adelante se comenta la adaptación de cada variable durante la temporada, pues según los resultados de las tres pruebas se observa una gran mejora del primer al segundo momentos analizados, por posibles mecanismos adaptativos al entrenamiento, y una caída del rendimiento al final del campeonato por posible agotamiento acumulado, como sería la excepción comentada al comportamiento del lactato, que se dispara en este momento.

Comparando el incremento de lactato con el descenso de pH, se puede apreciar que mientras las cifras de pH se preservan en los límites de normalidad o próximos a su margen, el lactato se eleva de manera substancial. Por ejemplo, en el estadio v12 se llega a valores de lactato entorno a los 4 mmol/L del UAn con un pH en límite inferior pero aún en margen de normalidad sin indicar acidosis. En los estadios siguientes el lactato se dispara mientras que el pH sigue descendiendo progresivamente con la misma pendiente a pesar de encontrarse ya en un rango de acidosis. Se observan pequeñas diferencias en función del momento de la temporada, pero el comportamiento general de ambos parámetros es similar a lo largo de la misma. En función de estos datos, es probable que el ácido láctico generado con el esfuerzo anaeróbico podría no ser el único responsable de la acidosis metabólica en la ejecución de un ejercicio incremental, como en el test de campo aplicado.

Las alteraciones del estatus ácido-base con la realización de ejercicio físico, así como las modificaciones adaptativas que el entrenamiento genera en el pH, se han interpretado clásicamente como una consecuencia única a las variaciones en la concentración de lactato plasmático (Tumilty et al, 1988; Nordheim et al, 1990; Tegtbur et al, 1993). En esta línea, los resultados de ciertos estudios apuntan que un aumento del metabolismo aeróbico puede tener mayor responsabilidad de la que se le suele atribuir cuando se encuentran niveles

sanguíneos importantes de ácido láctico; más que el propio metabolismo anaeróbico o, incluso, que ciertos defectos metabólicos si existiesen (Gore, Jahoor, & Hibbert, 1996; Rojas Vega, Hollmann, Vera Wahrmann, & Strüder, 2012). Estudios más actuales demuestran que existen otros factores que favorecen los cambios en la concentración de protones además del lactato. Para examinar de manera precisa estos cambios, e igualmente las adaptaciones que se producen en ellos con la práctica regular de ejercicio físico, es indispensable el análisis de la SID, de la  $[A_T^-]$  y de la  $PpCO_2$ , tanto a nivel plasmático y eritrocitario, como en la propia fibra muscular (Gladden, 2004; Gladden, 2008; Putman et al, 2003).

Con el entrenamiento, entre otros efectos, se consigue una reducción de la  $[La^-]$  plasmática. Asimismo, la concentración de lactato en plasma se ve afectada directamente por la intensidad del esfuerzo realizado (Putman et al., 2003). En este trabajo, los valores de lactato sanguíneo eran totalmente independientes del abandono en el test, si empleamos dicho abandono como un índice de fatiga. Esto orienta que la capacidad de sufrimiento de cada futbolista para soportar esfuerzos máximos, así como la percepción de fatiga, pueden ir al margen de los niveles de lactato, pudiendo participar multitud de factores, incluso psicológicos (Girard et al., 2011; Orendurff et al., 2010; Russell, Benton, & Kingsley, 2011). Estas cifras de lactato, además, eran independientes de los niveles de pH y bicarbonato. No obstante, todos los jugadores que abandonaron la prueba mostraban valores de pH que alcanzaban cifras de acidez ( $pH < 7,38$ ). Con todo esto, se podría deducir que el lactato no debería ser empleado por sí solo en la evaluación y prescripción del ejercicio (Bishop et al., 2011); podría ser más sugerente la valoración conjunta de la respuesta ácido-base con el lactato. No obstante, aunque la detección de ciertos parámetros del estado ácido-base no sea rentable de manera práctica y sólo se utilice en investigación (su alto coste de medición hace inviable analizarlos de rutina), en concreto, la medición del pH y del bicarbonato junto al lactato aporta el conocimiento del estado ácido-base y puede ofrecer datos sobre los mecanismos de aparición de la fatiga en cada jugador en particular (Bangsbo, Iaia, & Krstrup, 2007). De esta manera, se pueden tener más referencias objetivas para programar el entrenamiento de los mismos (Bishop et al., 2011).

Respecto al parámetro de FC, se ha empleado en este trabajo reflejando de manera fiel, con un comportamiento estable, la intensidad del test realizado sin verse implicado en el equilibrio ácido-base estudiado, como puede ocurrir en el caso del lactato sanguíneo. Entre los múltiples artículos referidos al fútbol, la mayoría de los autores consideran la FC como una medida de intensidad de las acciones deportivas (Romero, Paredes, Sancho, & Morencos, 2012).

A continuación se comentan los resultados más relevantes y significativos en función de los intereses fisiológicos de este estudio. Se describe para cada variable dependiente los efectos del momento, del estadio del test (velocidad) y de la interacción de ambos, tanto del ANOVA de los tres momentos de la temporada como del ANOVA de los dos últimos momentos, con mayor potencia en este caso por mayor tamaño muestral.

En el caso de la FC, del análisis de los tres momentos (Figura 35) se desprende que los valores medios mejoran del mom.1 al mom.2 descendiendo en todos los estadios, lo que se puede interpretar como una adaptación al duro entrenamiento de pretemporada; además se mantiene dicha adaptación a lo largo de la temporada con valores similares entre el mom.2 y el mom.3. En cuanto a los estadios del test, la FC se mantiene estable en el efecto que sufre por la velocidad incremental del test, reaccionando igual en los distintos momentos para los diferentes escalones (a mayor velocidad, mayor FC). Esta variable, por tanto, es un parámetro que refleja fielmente la intensidad de la prueba. Por otro lado, del análisis de la FC en los momentos 2 y 3 de la temporada (Figura 40) se observa que se sigue aceptando lo visto en los 3 momentos conjuntos, pues no aparecen diferencias significativas para estos dos momentos (se mantienen las adaptaciones como se vio desde el inicio de la Liga). El efecto “momento x velocidad” no es significativo aunque la FC fuese ligeramente menor en mom.3 que en mom.2 para todos los estadios, salvo en reposo que fue al contrario.

En el caso del pH, del análisis de los tres momentos (Figura 36) se desprende que los valores medios de esta variable en los dos primeros momentos de temporada son similares, siendo significativamente menor en el tercer momento de la temporada. Esto puede reflejar

un peor estado de forma por agotamiento acumulado en el momento más avanzado de la temporada (a mismas intensidades del test, en mom.3 se refleja mayor acidez, incluso en reposo). En cuanto al estadio de la prueba, destacar cómo para las velocidades de 13 y 14 Km/h (v13 y v14) aparecen ya valores de acidosis en todos los momentos analizados. Por otro lado, del análisis del pH en los momentos 2 y 3 de la temporada (Figura 41) se observa que en el mom.3 las cifras para esta variable son significativamente menores a las del mom.2 (se puede atribuir al posible agotamiento del final del campeonato). En cuanto a los escalones de la prueba, el comportamiento es similar en ambos momentos, descendiendo el pH progresivamente cuanto mayor es la velocidad, excepto en v14 del mom.3 en el que el pH cae abruptamente con los valores más altos de acidosis (efecto significativo de la interacción “momento x velocidad”).

En el caso de la  $PpCO_2$ , del análisis de los tres momentos (Figura 37) se desprende que la variable presenta una mejora progresiva según avanza la temporada, con valores cada vez más altos, aunque las diferencias entre las cifras de mom.2 y mom.3 no llegan a ser significativas. Así se puede explicar que cuanto más bajo es éste parámetro mayor hiperventilación está realizando el pulmón para compensar una situación cada vez más tendente a la acidosis por el ejercicio incremental (cada escalón más avanzado supone mayor velocidad, mayor intensidad de trabajo, mayor grado de acidez, y por tanto valores más bajos de  $PpCO_2$ ). En v13 y v14 es cuando de forma más significativa y evidente descienden los valores de  $PpCO_2$ . Por otro lado, del análisis de la  $PpCO_2$  en los momentos 2 y 3 de la temporada (Figura 42) se observa que esta variable no se ve influida por el momento de la temporada (mismo comportamiento en ambos momentos), pero en cuanto a la velocidad del test, sí se observa en v13 y v14 una caída significativa con respecto a los escalones anteriores del test, pues como se vio anteriormente son los estadios que reflejan mayor acidosis por mayor intensidad de esfuerzo.

En el caso del lactato, del análisis de los tres momentos (Figura 38) se desprende que característicamente el lactato del mom.2 mejora substancialmente con respecto a valores del mom.1 (son más bajos), pero en mom.3 los valores vuelven a ser similares a los del



mom.1, incluso más altos en v14 (de nuevo, se puede interpretar que la causa sea el agotamiento acumulado al final del campeonato). Para el factor velocidad, destacar cómo v13 y v14 señalan los valores en que más se dispara el lactato, indicando un mayor grado de anaerobiosis del esfuerzo; de hecho, en v12 acontecen los valores que rondan los 4 mmol/l del U.An. En este caso sí hay interacción significativa del “momento x velocidad”: en v13, en donde el mom.2 tiene valores menores de lactato que en mom.1 y en mom.3 (se supone por mecanismo adaptativo tras pretemporada), y en v14, donde los valores de lactato de mom.3 son mayores que los del mom.2 (se supone por efecto del agotamiento acumulado al final del campeonato). Por otro lado, del análisis del  $\text{La}^-$  en los momentos 2 y 3 de la temporada (Figura 43) se observa que se mantiene lo referido anteriormente, con valores de lactato del mom.3 mayores que en el mom.2. En cuanto al efecto del estadio del test hay un comportamiento similar en cada momento, con valores de lactato siempre mayores a mayores velocidades de la prueba (es otro parámetro que puede reflejar fielmente la intensidad del esfuerzo). En cuanto a la interacción “momento x velocidad” se hace más significativo su efecto en la v14 del mom.3, siendo la serie en la que el lactato sufre los máximos valores disparándose (es el momento más tardío del campeonato, con más agotamiento acumulado de la competición, y el escalón más intenso de la prueba, siendo de hecho el momento en el que un jugador abandona el test).

En el caso del bicarbonato, del análisis de los tres momentos (Figura 39) se desprende que aunque numéricamente el bicarbonato del mom.2 tenga los valores más altos (se supone por cambios adaptativos) y que en el mom.3 sean las cifras algo más altas al mom.1 aunque prácticamente similares, y ambas bajas con respecto al mom.2 (se supone por agotamiento acumulado al final del campeonato), estadísticamente no hay diferencias significativas (la baja muestra nos da poca potencia en los resultados). El momento no tiene efecto sobre el bicarbonato. En cuanto al estadio del test, se corrobora en todos los casos que a mayor velocidad, menor bicarbonato (dado el posible efecto compensador sobre la acidosis que está aconteciendo a mayores esfuerzos). Por otro lado, del análisis del  $\text{HCO}_3^-$  en los momentos 2 y 3 de la temporada (Figura 44) se observa que, como se reseñó anteriormente, los valores del mom.2 son mayores que los del mom.3, ahora de forma

significativa (como se dijo, más acidez en mom.3, con bicarbonato más bajo por su consumo, puede ser resultado de agotamiento acumulado al final del campeonato; y menor acidez en mom.2, con bicarbonato más alto en este caso por menor consumo, puede ser reflejo de cambios adaptativos tras la pretemporada). El estadio del test influyó significativamente en todas las comparaciones y, como se esperaba, a mayor intensidad del test (mayor velocidad) menores valores de bicarbonato para todos los casos (lo que explica que el bicarbonato se vaya consumiendo en el intento de compensación de la acidosis creciente por mayores esfuerzos). Característicamente, los valores de bicarbonato se estabilizan de v13 a v14 en el mom.2, mientras que en v14 del mom.3 siguen cayendo; es el dato más significativo que nos habla de la interacción “momento x velocidad” en el bicarbonato (situación especialmente dura y acidótica con máximo consumo del mismo: final del campeonato y estadio de máxima velocidad del test).

Repetir el test de campo a lo largo de un periodo competitivo ofrece la posibilidad de comentar, también, cómo en esta población concreta se comportan las variables en función de otro factor independiente que sería el momento de temporada. Característicamente, se ha observado que en el paso de la fase precompetitiva (pretemporada) al inicio de la Liga se obtiene una franca mejora de los parámetros bioquímicos, con unos valores más altos de pH, bicarbonato y  $PpCO_2$  del segundo test con respecto a los mismos niveles de intensidad del primero. Por otro lado, se observa igual mejora en la FC y el lactato en el paso del primer al segundo análisis de los futbolistas, pero en este caso las cifras descienden frente a los valores que se registraron a inicio del estudio, como es lógico (menores valores de FC y lactato tras las adaptaciones al entrenamiento en todos los niveles de intensidad del test). Del mismo modo, pero de forma inversa, en el paso del inicio del campeonato al final del mismo (segundo y tercer momentos analizados de la temporada), se observa lo que podría corresponderse con una caída del rendimiento cuando la mayoría de los parámetros sufren el efecto contrario: valores ligeramente más bajos de pH y bicarbonato (la  $PpCO_2$  curiosamente mantiene un leve ascenso, aunque no supone una mejora significativa) y valores ligeramente más altos en el caso del lactato (la FC desciende muy poco sin resultar significativo, pudiéndose decir que se mantiene). Todo esto acontece sin que el momento de

temporada afecte al comportamiento de cada variable en particular según avanza la intensidad del test, salvo en los casos que en el estudio estadístico se ha denominado efecto de la interacción “momento x velocidad”. Esto ocurre en el último estadio del test de campo del final del campeonato, donde el lactato y el pH dejan de comportarse como en pruebas anteriores, exacerbando su pendiente de incremento y de caída respectivamente, y dando consecuentemente sus valores más extremos (el pH con las cifras más bajas detectadas del rango de acidosis, y el lactato con sus niveles más altos). Esto reflejaría una mayor situación de agotamiento y pérdida de forma física de los futbolistas como se puede sospechar en esas alturas de la temporada.

No se han encontrado otros trabajos en el fútbol relacionados con la evolución de los parámetros implicados en el equilibrio ácido-base a lo largo de toda una temporada. Como se ha comentado previamente, este es el primer estudio que aporta datos de la respuesta ácido-base en futbolistas profesionales de primer nivel durante un periodo competitivo completo. En otros deportes, como el ciclismo y el triatlón, sí se encuentran estudios de carácter evolutivo a lo largo de una temporada, pero sin centrarse en la respuesta ácido-base (Zapico, 2004; Zapico, Calderón, Benito, González, Parisi, et al., 2007). Otros autores sí estudian en estos deportes la respuesta ácido-base, pero sin aplicar un diseño de carácter longitudinal; son estudios transversales, con el objetivo de obtener parámetros fisiológicos aplicables a la validación de protocolos o a la clasificación de los deportistas (Peinado, 2009).

Algunas publicaciones similares, aunque difieren con este trabajo en cuanto al diseño temporal, son las realizadas en futbolistas por M. Russel y E. Jiménez, aunque sólo el segundo autor trabaja con jugadores profesionales de primer nivel españoles como en el presente estudio (Jiménez et al., 2010; Russell & Kingsley, 2012). Russell y col. emplean una muestra de la academia de fútbol de un club profesional de la segunda división inglesa, estando los jugadores durante la segunda fase del periodo competitivo de su campeonato y obteniendo datos relacionados con el equilibrio ácido base y la fatiga en una simulación de partido, tras estudios con esta situación en trabajos anteriores (Russell, Rees, Benton, &

Kingsley, 2011). Jiménez y col. realizan su análisis ácido-base con un test de campo parecido al empleado en este trabajo, pero sólo lo aplican en un momento de la temporada: al inicio de la Liga tras la fase precompetitiva; los resultados obtenidos en este trabajo son, por tanto, similares con éste estudio. Por otro lado, Russell y col. se centraron en investigar las variaciones de los parámetros bioquímicos en el transcurso de un partido de fútbol, con resultados bastante específicos y estudiando la influencia del descanso de medio tiempo en la recuperación de valores basales. Dichos autores tuvieron en cuenta la hidratación e ingesta previas, temperatura y humedad relativa ambientales, y se registraron, además de los parámetros básicos (pH, bicarbonato y lactato), otros como el exceso de bases, aunque fue obtenido como medida indirecta por cálculo estimado mediante fórmulas. Finalmente, en el artículo de Jiménez y col. se sugiere la necesidad de continuar los estudios realizando un seguimiento de los jugadores durante todo un periodo competitivo, a pesar de las dificultades que entrañe, tal y como se hizo en este trabajo.

**Limitaciones al estudio:** sólo 7 jugadores repitieron las tres pruebas planificadas a lo largo de la temporada; esto puede suponer una limitación al estudio, previendo en el análisis estadístico una baja potencia de los resultados. No obstante, hay que tener en cuenta la dificultad que se plantea al trabajar con una plantilla de futbolistas profesionales en relación a una continuidad en los entrenamientos: periodos de ausencia por partidos internacionales, varios partidos en una misma semana que modifican el ritmo de entrenamientos, mayor incidencia de lesiones. Se intenta aumentar la potencia de los resultados realizando un estudio estadístico de dos factores (momento de la temporada x estadio del test) para el análisis de los dos momentos de la temporada que más jugadores coincidían (16 futbolistas), resultando ser los dos últimos test: comienzo del periodo competitivo y final del mismo.

Finalmente, se plantea la necesidad de seguir investigando los ajustes que efectúa el medio interno en la respuesta ácido-base frente a la actividad física. En relación al presente trabajo con el fútbol, faltaría aún por confirmar los datos obtenidos en estudios prospectivos de mayor escala, ya sea aumentando la población de trabajo u observando si el patrón del

factor temporada cambia, para lo cual habría que repetir el test en varias temporadas consecutivas. En conclusión, estos resultados podrían tener su aplicación en el entrenamiento, planificando volumen, intensidad, frecuencia y cargas de trabajo en función de los cambios y adaptaciones del estado ácido-base; para ello, se debería seguir estudiando el grado de influencia de los parámetros bioquímicos sobre la fatiga y el rendimiento deportivo, profundizando en las diferentes variables que puedan afectar al equilibrio ácido-base durante el partido, como pueden ser las distintas situaciones del juego. Igualmente, estudiar los cambios bioquímicos en diferentes deportes para conocer hasta que punto dichas variables están influidas por cada disciplina en concreto, así como desarrollar nuevas intervenciones que simulen también la competición real, intentando minimizar el sesgo de una prueba estándar para acercar los resultados a situaciones reales de juego.

## **6. CONCLUSIONES FINALES**

## 6. CONCLUSIONES FINALES

- Las cifras de pH sanguíneo descienden a medida que aumenta la intensidad de trabajo en un test de campo incremental.
- Según se incrementa la intensidad del ejercicio, decrecen los valores de la presión parcial de dióxido de carbono y la concentración de bicarbonato en sangre. Esta compensación termina haciéndose insuficiente con esfuerzos máximos, no evitándose la acidosis metabólica.
- La eliminación respiratoria de dióxido de carbono es un sistema amortiguador insuficiente a partir de cierta intensidad en esfuerzos físicos incrementales.
- La medida del pH en sangre se puede considerar como un indicador efectivo en la detección de la fatiga.
- El descenso del pH sanguíneo no es atribuible de forma exclusiva al ascenso en la concentración de lactato en sangre acorde a esfuerzos de intensidad incremental.
- La concentración de bicarbonato, la presión parcial de dióxido de carbono y el pH sanguíneos se pueden emplear en la prescripción de ejercicio físico y en el control del entrenamiento.

- La frecuencia cardiaca resulta un parámetro fiel como medida de la intensidad del test de campo realizado, manteniendo además las adaptaciones hasta el final del estudio desde la mejora sufrida tras la pretemporada.
- Los parámetros bioquímicos mejoran con el periodo precompetitivo, pudiendo atribuirse a las adaptaciones del entrenamiento; sin embargo, sufren deterioro del rendimiento al final del campeonato, reflejando el posible agotamiento acumulado en los futbolistas a lo largo del periodo competitivo.



## **7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

**7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS**

1. Aguilera-Tejero, E., Estepa, J. C., López, I., Bas, S., Mayer-Valor, R., & Rodríguez, M. (2000). Quantitative analysis of acid-base balance in show jumpers before and after exercise. *Res Vet Sci*, 68(2), 103-108.
2. Ahlborg, G., Felig, P., Hagenfeldt, L., Hendler, R., & Wahren, J. (1974). Substrate turnover during prolonged exercise in man. Splanchnic and leg metabolism of glucose, free fatty acids, and amino acids. *J Clin Invest*, 53(4), 1080-1090.
3. Allen, D. G., Westerblad, H., & Lännergren, J. (1995). The role of intracellular acidosis in muscle fatigue. *Adv Exp Med Biol*, 384, 57-68.
4. Apor, P. (1988). Successful formulae for fitness training. In T. Reilly, A. Lees, K. Davids, & W. J. Murphy, (Eds.), *Science and Football* (pp. 95-107). London: E. and F. N. Spon.
5. Astrand, P., & Rodahl, K. (1986). *Textbook of work physiology* (3 ed.). New York: McGraw-Hill Book Company.
6. Astrup, P., Engel, K., Severinghaus, J. W., & Munson, E. (1965). The influence of temperature and pH on the dissociation curve of oxyhemoglobin of human blood. *Scand J Clin Lab Invest*, 17(6), 515-523.
7. Bangsbo, J. (1994a). Energy demands in competition soccer. *Journal of Sports Sciences*, 12, S5-S12.
8. Bangsbo, J. (1994b). Physical conditioning. In B. Ekblom (Ed.), *Football (Soccer)* (pp. 124-138). Oxford: Blackwell Scientific.

9. Bangsbo, J. (1994c). Physiological demands. In B. Ekblom (Ed.), *Football (Soccer)*. Oxford: Blackwell Scientific.
10. Bangsbo, J. (1994d). The physiology of soccer with special reference to intense intermittent exercise. *Acta Physiol Scand*, 619 (Suppl), 1-155.
11. Bangsbo, J., Iaia, F. M., & Krstrup, P. (2007). Metabolic response and fatigue in soccer. *Int J Sports Physiol Perform*, 2(2), 111-127.
12. Bangsbo, J., & Lindqvist, F. (1992). Comparison of various exercise test with endurance performance during soccer in professional players. *Int J Sports Med*, 13, 125-132.
13. Bangsbo, J., Mohr, M., & Krstrup, P. (2006). Physical and metabolic demands of training and match-play in the elite football player. *J Sports Sci*, 24(7), 665-674.
14. Bangsbo, J., Norregaard, L., & Thorso, F. (1991). Activity profile of competition soccer. *Can J Sport Sci*, 16(2), 110-116.
15. Berne, R., & Levy, M. (2001). *Fisiología*. Madrid: Ediciones Harcourt S. A.
16. Bhanot, J. (1988). Maximal anaerobic power of Indian soccer players according to playing position. In A. L. T. Reilly, K. Davids. & W. J. Murphy (Eds.), (pp. 172-174). London: E. and F. N. Spon.
17. Bishop, D., Girard, O., & Méndez-Villanueva, A. (2011). Repeated-sprint ability - part II: Recommendations for training. *Sports Medicine*, 41(9), 741–756.
18. Bishop, D., & Claudius, B. (2005). Effects of induced metabolic alkalosis on prolonged intermittent-sprint performance. *Med Sci Sports Exerc*, 37(5), 759-767.

19. Bishop, D., Edge, J. A., & Goodman, C. (2004). Muscle buffer capacity and aerobic fitness are associated with repeated-sprint ability in women. *Eur J Appl Physiol*, 92(4-5), 540-547.
20. Bishop, D., Edge, J. A., Davis, C., & Goodman, C. (2004). Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. *Med Sci Sports Exerc*, 36(5), 807-813.
21. Bishop, D., & Spencer, M. (2004). Determinants of repeated-sprint ability in well-trained team-sport athletes and endurance-trained athletes. *J Sports Med Phys Fitness*, 44(1), 1-7.
22. Bishop, D., Spencer, M., Duffield, R. & Lawrence, S. (2001). The validity of a repeated sprint ability test. *J Sci Med Sport*, 4(1), 19-29.
23. Böning, D., & Maassen, N. (2008). Point: Lactic acid is the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise. *J Appl Physiol*, 105(1), 358-359.
24. Böning, D., Maassen, N., Thomas, A., & Steinacker, J. M. (2001). Extracellular pH defense against lactic acid in normoxia and hypoxia before and after a Himalayan expedition. *European Journal of Applied Physiology*, 84(1-2), 78-86.
25. Bowers, R. W., & Fox, E. L. (1995). *Fisiología del Deporte* (3ª ed.). Buenos Aires: Panamericana.
26. Bowers, R. W., & Fox, E. L. (1993). *Sports Physiology*: Willians C. Brown Publishers.
27. Burgess, D., Naughton, G., & Norton, K. (2006). Profile of movement demands of national football players in Australia. *J Sci Med Sport*, 9(4), 334-341.

28. Byrne, H. K., & Wilmore, J. H. (2001). The effects of a 20-week exercise training program on resting metabolic rate in previously sedentary, moderately obese women. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 11(1), 15-31.
29. Calderón, F. J., Legido, J. C., Benito, P. J., Peinado, A. B., & Paz, A. I. (2005). Análisis físico-químico del estado ácido-base durante el ejercicio. *Archivos de Medicina del Deporte*, XXII(109), 397-405.
30. Calderón, F. J. (2007). *Fisiología aplicada al deporte* (2ª ed.). Madrid: Tebar.
31. Calderón, F. J. (2012). *Fisiología Humana. Aplicación a la actividad física* (1ª ed.). Madrid: Panamericana.
32. Carli, G., Bonifazi, M., Lodi, L., Lupo, C., Martelli, G., & Viti, A. (1986). Hormonal and metabolic effects following a football match. *Int J Sports Med*, 7, 36-38.
33. Carrasco, J. L. (1989). *El método estadístico en la investigación médica* (4ª ed.). Madrid: Ciencia 3.
34. Cerretelli, P., & Samaja, M. (2003). Acid-base balance at exercise in normoxia and in chronic hypoxia. Revisiting the "lactate paradox". *Eur J Appl Physiol*, 90(5-6), 431-448.
35. Cobos-Carbó, A., & CONSORT group. (2005). Ensayos clínicos aleatorizados (CONSORT). *Med Clin (Barc)*, 125(Supl. 1), 21-27.
36. Coen, B., Urhausen, A., Coen, G., & Kindermann, W. (1998). Der football-score: Bewertung der körperliche fitness (a soccer specific fitness score). *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin*, 49, 187-191.

37. Connet, R., Honig, C., Gayeski, T., & Brooks, G. (1990). Defining hypoxia: a systems view of  $\text{VO}_2\text{máx}$ : glycolysis, energetics and intracellular  $\text{PO}_2$ . *J Appl Physiol*, 68, 833-842.
38. Constable, P. D., Hinchcliff, K. W., & Muir, W. W. (1998). Comparison of anion gap and strong ion gap as predictors of unmeasured strong ion concentration in plasma and serum from horses. *Am J Vet Res*, 59(7), 881-887.
39. Corey, H. E. (2003). Stewart and beyond: new models of acid-base balance. *Kidney Int*, 64(3), 777-787.
40. Chamari, K., Hachana, Y., Kaouech, F., Jeddi, R., Moussa-Chamari, I., & Wisloff, U. (2005). Endurance training and testing with the ball in young elite soccer players. *British J Sports Med*, 39(1), 24-28.
41. Chatard, J. (1991). Physiological profile of the soccer player. Bruges (Belgium): Communication to Medicine and Football: The 10th Congress of Sports Medicine.
42. Chow, E. I., Crandall, E. D., & Forster, R. E. (1976). Kinetics of bicarbonate-chloride exchange across the human red blood cell membrane. *J Gen Physiol*, 68(6), 633-652.
43. Davis, J., & Brewer, J. (1992). Physiological characteristics of an international female soccer squad. *Journal of Sports Sciences*, 10, 142-143.
44. Davis, J., Brewer, J., & Atkin, D. (1992). Preseason physiological characteristics of English first and second division soccer players. *J Sports Sci*, 10, 541-547.

45. Dawson, B., Hopkinson, R., Appleby, B., Stewart, G., & Roberts, C. (2004). Player movement patterns and game activities in the Australian Football League. *J Sci Med Sport*, 7(3), 278-291.
46. Di Salvo, V., Baron, R., Tschan, H., Calderón Montero, F. J., Bachl, N., & Pigozzi, F. (2007). Performance characteristics according to playing position in elite soccer. *Int J Sports Med*, 28(3), 222-227.
47. Dorado, C., Sanchís, J., Chavaren, J., & López-Calbet, J. (1999). Efectos de la recuperación activa sobre la capacidad de rendimiento y el metabolismo energético durante el ejercicio de alta intensidad. *Arch Med Deporte*, 16(73), 397-413.
48. DuBose, T. D. (2004). Acid-Base Disorders. In B. Rector's (Ed.), *The Kidney* (7 ed.).
49. Durnin, J., & Passmore, R. (1967). *Energy work and leisure*. London: Heinemann Educational Books LTD.
50. Ekblom, B. (1986). Applied physiology of soccer. *Sports Med*, 3(1), 50-60.
51. Faina, M., Gallozi, C., Marini, C., & Evangelista, M. (1988). Definition of the physiological profile of the soccer players. In A. L. T Reilly, K. Davids & W. J. Murphy (Eds.), *Science and Football* (pp. 158-163). London: E. and F. N. Spon.
52. Fencil, V. (2000). Diagnosis of metabolic acid-base disturbances in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med* 162(6), 2246-2251.
53. Ferrán-Aranaz, M. (1996). *SPSS para Windows. Programación y análisis estadístico*: McGraw-Hill.

54. Figge, J., Rossing, T., & Fencel, V. (1992). Serum proteins and acid-base equilibrium: A follow up. *J Lab Clin Med*, 120, 713-719.
55. Finfer, S., Bellomo, R., Boyce, N., & French, J. (2004). A comparasion of albumin and saline for fluid resuscitation in the intensive care unit. *N Engl J Med*, 350, 2247-2256.
56. Fitts, R. H. (1994). Cellular mechanisms of muscle fatigue. *Physiol Rev*, 74(1), 49-94.
57. Foreman, J. H., Grubb, T. L., Benson, G. J., Frey, L. P., Foglia, R. A., & Griffin, R. L. (1996). Acid-base and electrolyte effects of shortening steeplechase in a three-day-event. *Equine Vet J Suppl* 22, 85-90.
58. Gaitanos, G., Willians, L., Boobis, L., & Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J Appl Physiol*, 75, 712-719.
59. Gamble, J. L., & Bettice, J. A. (1977). Acid-base relationships in the different body compartments: the basis for a simplified diagnostic approach. *Johns Hopkins Med J*, 140(5), 213-221.
60. Gauffin, H., Ekstrand, J., Arnesson, L., & Tropp, H. (1989). Vertical jump performance in soccer players. *Journal of Human Movement Studies*, 16, 159-176.
61. GEM Premier 3000 (2002). Manual del Operador. Barcelona (España): Instrumentation Laboratory.
62. Gerisch, G., Rutemoller, E., & Weber, K. (1988). Sports medical measurements of performance in soccer. In A. L. T. Reilly, K. Davids, W. J. Murphy (Eds.), *Science and Football*. London: E. and F. N. Spon.



63. Girard, O., Méndez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-sprint ability - part I: Factors contributing to fatigue. *Sports Medicine*, 41(8), 673-694.
64. Gladden, L. B. (2000). The role of skeletal muscle in lactate exchange during exercise: introduction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(4), 753-755.
65. Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millenium. *J Physiol*, 558(1), 5-30.
66. Gladden, L. B. (2008). A lactatic perspective on metabolism. *Med Sci Sports Exerc*, 40(3), 477-485.
67. González-Buitrago, J. M., Martín, C., Leibar, X., Laso, F. J., & Navajo, J. A. (1988). Acid-base balance and electrolyte concentration in blood during graded exhausting exercise in non-trained subjects. *Rev Esp Fisiol* 44(3), 303-308.
68. Gore, D. C., Jahoor, F., & Hibbert, J. M. (1996). Lactic acidosis during sepsis is related to increased pyruvate production, not deficits in tissue oxygen availability. *An Surg*, 224, 97-102.
69. Harris, R., Edwards, R., Hultman, E., Nordesjö, L., Nylind, B., & Sahlin, K. (1976). The time course of phosphorylcreatine resynthesis during recovery of the quadriceps muscle in man. *Pflugers Arch*, 367, 137-142.
70. Harvey, A. M. (1979). Classics in clinical science: James L. Gamble and "Gamblegrams". *Am J Med*, 66(6), 904-906.
71. Heigenhauser, G. J. (1995). A quantitative approach to acid-base chemistry. *Can J Appl Physiol* 20, 333-340.

72. Helgerud, J., Engen, L. C., Wisloff, U., & Hoff, J. (2001). Aerobic endurance training improves soccer performance. *Med Sci Sports Exerc*, 33(11), 1925-1931.
73. Hermansen, L., & Osnes, J. B. (1972). Blood and muscle pH after maximal exercise in man. *J Appl Physiol*, 32(3), 304-308.
74. Hermansen, L., & Stensvold, I. (1972). Production and removal of lactate during exercise in man. *Acta Physiol Scand*, 86, 191-201.
75. Hilbert, M., Shushakov, V., & Maassen, N. (2012). The influence of respiratory acid-base changes on muscle performance and excitability of the sarcolemma during strenuous intermittent hand grip exercise. *J Appl Physiol*, 112(4), 571-579.
76. Hoff, J., Wisloff, U., Engen, L., Kemi, O., & Helgerud, J. (2002). Soccer specific aerobic endurance training. *British J Sports Med*, 36(3), 218-221.
77. Hollman, W. (1985). Historical remarks on the development of the aerobic-anaerobic threshold up to 1966. *Int J Sports Med*, 6, 109-116.
78. Hultman, E., & Sahlin, K. (1980). Acid-base balance during exercise. *Exerc Sport Sci Rev*, 8, 41-128.
79. IBM SPSS Statistics. (2013). Syntax reference guide (Version 22.0).
80. Jiménez, E., Ramos, J. J., Montoya, J. J., Segovia, J. C., López-Silvarrey, F. J., & Calderón, F. J. (2010). Estudio del equilibrio ácido-base durante la realización de un test de campo máximo en futbolistas profesionales. *Biociencias, Separata* (7), pp. 1-20.

81. Johnson, R. L. J., Heigenhauser, G. J. F., Hsia, C. C. W., Jones, N. L., & Wagner, P. D. (1996). Determinants of gas exchange and acid-base balance during exercise. *Handbook of physiology*. New York: Oxford University Press.
82. Jones, N. L. (1980). Hydrogen ion balance during exercise. *Clin. Sci.*, 59, 85-91.
83. Jones, N. L. (1995). Our debt to Peter Stewart. *Can J Appl Physiol*, 20, 326-332.
84. Jones, N. L. (2008). An obsesion with CO<sub>2</sub>. *Appl Physiol Nutr Metab*, 33(4), 641-650.
85. Juel, C. (1997). Lactate-proton cotransport in skeletal muscle. *American Physiological Society*, 77(2), 321-358.
86. Kawakami, Y., Nozaki, D., Matsuo, A., & Fukunaga, T. (1992). Reliability of measurement of oxygen uptake by a portable telemetric system. *Eur J Appl Physiol*, 65, 409-414.
87. Kellum, J. A. (2000). Determinants of blood pH in health and disease. *Crit Care*, 4, 6-14.
88. Kellum, J. A., Kramer, D. J., & Pinsky, M. R. (1995). Strong ion gap: a methodology for exploring unexplained anions. *J Crit Care*, 10, 51-55.
89. Kemi, O., Hoff, J., Engen, L., Helgerud, J., & Wisloff, U. (2003). Soccer specific testing of maximal oxygen uptake. *J Sports Med Phys Fitness*, 43(2), 139-144.
90. Kinderman, W., Gabriel, H., Coen, B., & Urhausen, A. (1993). Spormedizinische leistungsdagnostik in fußball (sports medical performance diagnostics in football). *Deutsche Zeitschrift für Spormedizin*, 44, 232-236.

91. Kinderman, W., Simon, G., & Keul, J. (1979). The significance of the aerobic-anaerobic threshold transition for the determination of work load intensities during endurance training. *Eur Appl Physiol Occup*, 42(1), 25-34.
92. Kirkendall, D. T. (1985). The applied sport science of soccer. *Physician Sportsmed*, 13, 53-59.
93. Koeppen, B. M. (1998). Renal Regulation of Acid-Base Balance. *Adv Physiol Educ*, 20, 132-141.
94. Kolkhorst, F. W., Rezende, R. S., Levy, S. S., & Buono, M. J. (2004). Effects of sodium bicarbonate on VO<sub>2</sub> kinetics during heavy exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 36(11), 1895-1899.
95. Kollath, E., & Quade, E. (1993). Experimental measurement of professional and amateur soccer players sprinting speed. In J. T. Reilly, Clarys & A. Stibbe (Eds.), *Science and Football II*. London: E. and F. N. Spon.
96. Kowalchuk, J. M., & Heigenhauser, G. J. (1988). Factors influencing hydrogen ion concentration in muscle after intense exercise. *J Appl Physiol*, 65, 2080-2089.
97. Kowalchuk, J. M., Heigenhauser, G. J., Lindinger, M. I., Obminski, G., Sutton, J. R., & Jones, N. L. (1988). Role of lungs and inactive muscle in acid-base control after maximal exercise. *J Appl Physiol*, 65(5), 2090-2096.
98. Kowalchuk, J. M., Heigenhauser, G. J., Sutton, J. R., & Jones, N. L. (1992). Effect of acetazolamide on gas exchange and acid-base control after maximal exercise. *J Appl Physiol*, 72(1), 278-287.

99. Kowalchuk, J. M., & Scheuermann, B. W. (1994). Acid-base regulation: a comparison of quantitative methods. *Can J Physiol Pharmacol*, 72, 818-826.
100. Kowalchuk, J. M., & Scheuermann, B. W. (1995). Acid-base balance: origin of plasma  $[H^+]$  during exercise. *Can J Appl Physiol*, 20(3), 341-356.
101. Lambert, C. P., Greenhaff, P. L., Ball, D., & Maughan, R. J. (1993). Influence of sodium bicarbonate ingestion on plasma ammonia accumulation during incremental exercise in man. *European Journal of Apply Physiology*, 66 (1), 49-54.
102. Lindinger, M. I. (1990). Acid-base systems in skeletal muscle and their response to exercise. In P. D. Gollnick, H. J. Green, C. D. Ianuzzo, E. G.
103. Lindinger, M. I. (1995). Origins of  $[H^+]$  changes in exercising skeletal muscle. *Can J Appl Physiol*, 20(3), 357-368.
104. Lindinger, M. I. (2003). Exercise: a paradigm for multi-system control of acid-base state. *J Physiol*, 550(Pt 2), 334.
105. Lindinger, M. I., & Heigenhauser, G. J. (1990). Acid-base systems in skeletal muscle and their response to exercise. In: A. W. Taylor, P. D. Gollnick, H. J. Green, C. D. Ianuzzo, E. G. Noble, G. Metivier & J. R. Sutton (Eds.), *Biochemistry of Exercise VII* (pp. 341-357). Champaign, IL: Human Kinetics.
106. Lindinger, M. I., & Heigenhauser, G. J. (1991). The roles of ion fluxes in skeletal muscle fatigue. *Can J Appl Pharmacol*, 69(2), 246-253.
107. Lindinger, M. I., & Heigenhauser, G. J. (2008). Last word on point:counterpoint: lactate is/is not the only physicochemical contributor to the acidosis of exercise. *J Appl Physiol*, 105(1), 369.

108. Lindinger, M. I., Kowalchuk, J. M., & Heigenhauser, G. J. (2005). Applying physicochemical principles to skeletal muscle acid-base status. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 289(3), 891-894.
109. Luhtanen, P. (1994). Biomechanical aspects. In B. Ekblom (Ed.), *Football (Soccer)* (pp. 59-77). Oxford: Blackwell Scientific.
110. Maciejczyk, M., Więcek, M., Szymura, J., & Szyguła, Z. (2013). Comparison of physiological and acid-base balance response during uphill, level and downhill running performed at constant velocity. *Acta Physiol Hung*, 100(3), 347-354.
111. Mainwood, G. W., & Renaud, J. M. (1985). The effect of acid-base balance on fatigue of skeletal muscle. *Can J Physiol Pharmacol*, 63(5), 403-416.
112. Mathes, D. D., Morell, R. C., & Rorh, M. S. (1997). Dilutional acidosis: Is it a real clinical entity? *Anesthesiology*, 86, 501-503.
113. Matwichuk, C. L., Taylor, S., Shmon, C. L., Kass, P. H., & Shelton, G. D. (1999). Changes in rectal temperature and hematologic, biochemical, blood gas, and acid-base values in healthy Labrador Retrievers before and after strenuous exercise. *Am J Vet Res*, 60(1), 88-92.
114. McAuliffe, J. J., Lind, L. J., & Leith, D. E. (1986). Hipoproteinemic alkalosis. *Am J Med*, 81, 86-90.
115. McGilvery, R. (1975). The use of fuels for muscular work. In H. Wouald & J. Poortmans (Eds.), *Metabolic adaptation to prolonged physical exercise*. Basel: Birkhauser Verlag.

116. McKelvie, R. S., Lindinger, M. I., Heigenhauser, G. J., & Jones, N. L. (1991). Contribution of erythrocytes to the control of the electrolyte changes of exercise. *Can J Physiol Pharmacol* 69(7), 984-993.
117. McKenna, M. J., Heigenhauser, G. J., McKelvie, R. S., MacDougall, J. D., & Jones, N. L. (1997). Sprint training enhances ionic regulation during intense exercise in men. *J Physiol*, 501(Pt 3), 687-702.
118. McNamara, J., & Worthley, L. I. (2001). Acid-Base Balance: Part I. Physiology. *Crit Care Resusc*, 3(3), 181-187.
119. Medbø, J. I., & Sejersted, O. M. (1985). Acid-base and electrolyte balance after exhausting exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. *Acta Physiol Scand*, 125(1), 97-109.
120. Meyer, T., Faude, O., Scharhag, J., Urhausen, A., & Kindermann, W. (2004). Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point? *J Sports Med*, 38, 622-625.
121. Miller, L. R., & Waters, J. H. (1997). Mechanism of hyperchloremic nonanion gap acidosis. *Anesthesiology*, 87, 1009-1010.
122. Mohr, M., Krstrup, P., & Bangsbo, J. (2003). Match performance of high-standard soccer players with special reference to development of fatigue. *J Sports Sci*, 21(7), 519-528.
123. Murray, R. (2001). *Bioquímica de Harper* (15ª ed.): Atlante.
124. Nelson, D., Cox, M., & Cuchillo, M. (2001). *Lehninger, Principios de Bioquímica*: Omega.

125. Newsholme, E., Blomstrand, E., McAndrew, N., & Parry-Billings, M. (1991). Biochemical causes of fatigue and over-training. In R. Shephard & P. Anstrand (Eds.), *Sports and human endurance*. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
126. Nordheim, K., & Vøllestad, N. K. (1990). Glycogen and lactate metabolism during low-intensity exercise in man. *Acta Physiol Scand*, 139, 475-484.
127. Olek, R. A., Kujach, S., Wnuk, D., & Laskowski, R. (2014). Single sodium pyruvate ingestion modifies blood acid-base status and post-exercise lactate concentration in humans. *Nutrients*, 6(5), 1981-1992.
128. Oöpik, V., Saaremet, L., Medijainen, L., & Janson, T. (2003). Effects of sodium citrate ingestion before exercise on endurance performance in well trained college runners. *British Journal of Sports and Medicine*, 37, 485-489.
129. Orendurff, M. S., Walker, J. D., Jovanovic, M., Tulchin, K. L., Levy, M., & Hoffmann, D. K. (2010). Intensity and duration of intermittent exercise and recovery during a soccer match. *J Strength Cond Res*, 24(10), 2683-2692.
130. Osnes, J. B., & Hermansen, L. (1972). Acid-base balance after maximal exercise of short duration. *J Appl Physiol* 32(1), 59-63.
131. Pardo, A., & Ruiz, M. A. (2009). *Gestión de datos con SPSS Statistics*. Madrid: Síntesis.
132. Pardo, A., Ruiz, M. A., & San Martín, R. (2009). *Análisis de datos en ciencias sociales y de la salud (vol. I)*. Madrid: Síntesis.
133. Pardo, A., Ruiz, M. A., & San Martín, R. (2010). *Análisis de datos en ciencias sociales y de la salud (vol. II)*. Madrid: Síntesis.



134. Paroutis, P., Touret, N., & Grinstein, S. (2004). The pH of the secretory pathway: measurement, determinants, and regulation. *Physiology*, 19, 207-215.
135. Peinado, A. B. (2009). Respuesta ácido-base ante diferentes protocolos y su aplicación a la clasificación de ciclistas. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Politécnica de Madrid (Facultad de Ciencias para la Actividad Física y el Deporte, Instituto Nacional de Educación Física).
136. Peinado, A. B., Díaz, V., Calderón, F. J., Benito, P. J., & Martín, C. (2006). Stewart's simplified equation to assess the acid-base status, 11th Annual Congress of the European College of Sport Science. Lausanne (Switzerland).
137. Poggi, T. F., Martin, D., & Billette, V. T. (1996). Metabolic intermediates in lactic acidosis: compounds, samples and interpretation. *J Inher Metab Dis*, 19(4), 478-488.
138. Polar RS800 (2006). Manual del usuario. Kempele (Finlandia): Polar Electro Oy.
139. Putman, C. T., Jones, N. L., & Heigenhauser, G. J. (2003). Effects of short-term training on plasma acid-base balance during incremental exercise in man. *J Physiol*, 550(Pt 2), 585-603.
140. Rahn, H., Reeves, R. B., & Howell, B. J. (1975). Hydrogen ion regulation, temperature, and evolution. *Am Rev Respir Dis*, 112(2), 165-172.
141. Ramos, J. J., Segovia, J. C., López-Silvarrey, F. J., & Legido, J. C. (2007). El Fútbol. Valoración funcional. Test de campo y laboratorio. (1ª ed.). Madrid: Fundación Institución Educativa SEK.

142. Ramos, J. J.; Segovia, J. C. y López-Silvarrey, F. J. (2009). Test de laboratorio versus test de campo en la valoración del futbolista. *Revista Internacional de Medicina y Ciencias de la Actividad Física y el Deporte*, 9 (35), 312-321.
143. Ramos, J. J., Segovia, J. C., López-Silvarrey, F. J., Montoya, J. J., & Legido, J. C. (1994). Estudio de diversos aspectos fisiológicos del futbolista. *Selección*, 3(2), 70-81.
144. Ramos, J. J. (2007). Valoración ergoespirométrica en futbolistas profesionales: estudio de la recuperación tras prueba de esfuerzo máxima. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid (Facultad de Medicina, Departamento de Medicina Física y Rehabilitación - Hidrología Médica).
145. Raven, P., Gettman, R., Pollock, M., & Cooper, K. (1976). A physiological evaluation of professional soccer players. *British J Sports Med*, 10, 209-216.
146. Reeves, R. B. (1972). An imidazole alphastat hypothesis for vertebrate acid-base regulation: tissue carbon dioxide content and body temperature in bullfrogs. *Respir Physiol*, 14(1), 219-236.
147. Reilly, T. (1990). Football. In T. Reilly, N. Secher, P. Snell & C. Williams (Eds.), *Physiology of Sports* (pp. 371-426). London: E and FN Spon.
148. Reilly, T. (1994). Motion characteristics. In B. Ekblom (Ed.), *Football (Soccer)* (pp. 78-94). Oxford: Blackwell Scientific.
149. Reilly, T. (1997). Energetics of high intensive exercise (soccer) with particular reference to fatigue. *J Sports Sci*, 15(3), 257-262.

150. Reilly, T. (2000). Endurance aspects of soccer and other field games. In R. Shephard & P. Astrand (Eds.), *Endurance in sports*. Oxford: Blackwell Scientific.
151. Reilly, T., & Brooks, G. A. (1990). Selective persistence of circadian rhythms in physiological responses to exercise. *Chronobiol Int*, 7(1), 59-67.
152. Reilly, T., & Doran, D. (2001). Science and Gaelic football: a review. *J Sports Sci*, 19(3), 181-193.
153. Reilly, T., & Gilbourne, D. (2003). Science and football: a review of applied research in the football codes. *J Sports Sci*, 21(9), 693-705.
154. Reilly, T., & Thomas, V. (1976). A motion analysis of work-rate in different positional roles in professional football match play. *J Hum Mov Stud*, 2, 87-97.
155. Rico-Sanz, J. (1997). Evaluaciones fisiológicas de los futbolistas. *Archivos Medicina del Deporte*, 14(62), 485-491.
156. Rico-Sanz, J., Bangsbo, J., & Quistorff, R. (1995). Decreased glycolytic rate during repeated intense dynamic exercise is not compensated by an increased rate of phosphocreatine breakdown. Paper presented at the Proceeding Third Scientific meeting of the Society of Magnetic Resonance, Nice (France).
157. Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 287(3), 502-516.
158. Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2005). Reply: lingering construct of lactic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 289(3), author reply R904-910.

159. Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2006). Reply: the wandering argument favoring a lactic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 291(1), author reply R238-239.
160. Rodríguez, F., & Aragonés, M. T. (1992). Valoración funcional de la capacidad de rendimiento físico. In J. González Gallego (Ed.), *Fisiología de la actividad física y del deporte* (pp. 237-278). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España.
161. Rodríguez, F. A., Iglesias, X., & Artero, V. (1995). Consumo de oxígeno durante el juego en futbolistas profesionales y aficionados. *Proceedings 8th FIMS European Sports Medicine Congress*. Granada.
162. Rohde, H., & Espersen, T. (1988). Work intensity during soccer training and match-play. In A. L. T. Reilly, K. Davids & W. J. Murphy (Eds.), *Science and Football*. London: E. and F. N. Spon.
163. Rojas Vega, S., Hollmann, W., Vera Wahrman, B., & Strüder, H. K. (2012). pH buffering does not influence BDNF responses to exercise. *Int J Sports Med*, 33(1), 8-12.
164. Romero, B., Paredes, V., Sancho, I., & Morencos, E. (2012). Demandas cinemáticas y de frecuencia cardiaca de los juegos de posesión 4x4 vs 7x7 en jugadores de fútbol profesionales. *Futbolpf: Revista de Preparacion Física en el Fútbol*, 4, 42-50.
165. Romero, M. I. (2011). Brecha de iones fuertes como valor pronóstico en pacientes con choque séptico en la sala de urgencias. Tesis Doctoral. México D. F.: Instituto Politécnico Nacional (Escuela Superior de Medicina).

166. Russell, M., Benton, D., & Kingsley, M. (2011). The effects of fatigue on soccer skills performed during a soccer match simulation. *Int J Sports Physiol Perform*, 6(2), 221-233.
167. Russell, M., & Kingsley, M. I. C. (2012). Changes in acid-base balance during simulated soccer match play. *J Strength Cond Res*, 26(9), 2593–2599.
168. Russell, M., Rees, G., Benton, D., & Kingsley, M. (2011). An exercise protocol that replicates soccer match-play. *Int J Sports Med*, 32(7), 511-518.
169. Saltin, B., Bangsbo, J., Graham, T., & Johansen, I. (1992). Metabolism and performance in exhaustive intense exercise; different effects of muscle glycogen availability previous exercise and muscle acidity. In P. Marconnet, P. Komi, B. Saltin & O. Sejersted (Eds.), *Muscle fatigue mechanisms in exercise and training. Medicine Sports Science* (Vol. 34, pp. 87-114).
170. Saunders, B., Sale, C., Harris, R. C., & Sunderland, C. (2014). Sodium bicarbonate and high-intensity-cycling capacity: variability in responses. *Int J Sports Physiol Perform*, 9(4), 627-632.
171. Scheuermann, B. W., Kowalchuk, J. M., Paterson, D. H., & Cunningham, D. A. (2000). Carbonic anhydrase inhibition delays plasma lactate appearance with no effect on ventilatory threshold. *J Appl Physiol*, 88(2), 713-721.
172. Segovia, J. C., Ramos, J. J., & López-Silvarrey, F. J. (2013). *El Fútbol: Valoración Clínica y Funcional*. (1ª ed.). Madrid: Cátedra Olímpica Marqués de Samaranch. Universidad Camilo José Cela.
173. Segovia, J. C., López-Silvarrey, F. J., & Legido, J. C. (2007). *Manual de valoración funcional. Aspectos clínicos y fisiológicos*. (2ª ed.). Madrid: Elsevier.

174. Seliger, V. (1968). Energy metabolism in selected physical exercises. *Int Z Angew Physiol*, 25, 104-120.
175. Severinghaus, J. W., & Astrup, P. B. (1985). History of blood gas analysis. II. pH and acid-base balance measurements. *J Clin Monit* 1(4), 259-277.
176. Severinghaus, J. W., & Astrup, P. B. (1987). History of blood gas analysis. *Int Anesthesiol Clin*, 25(4), 1-224.
177. Sharkey, B. J. (1978). *Physiological fitness and weight control*. Missoula: Mountain Press.
178. Shephard, R. J. (1982). *Physiology and biochemistry of exercise*. New York: Praeger.
179. Shephard, R. J. (1992). The energy needs of the soccer players. *Clin J Sports Med*, 2, 62-70.
180. Shephard, R. J. (1999). Biology and medicine of soccer: an update. *Journal of Sports Sciences*, 17, 757-786.
181. Siegler, J. C., Marshall, P. W., Raftery, S., Brooks, C., Dowswell, B., Romero, R., & Green, S. (2013). The differential effect of metabolic alkalosis on maximum force and rate of force development during repeated, high-intensity cycling. *J Appl Physiol*, 115(11), 1634-1640.
182. Siggaard-Andersen, O. (2005). Acid-Base Balance, *Encyclopedia of Respiratory Medicine* (pp. 1-6).

183. Signorile, J., Ingalls, C., & Tremblay, L. (1993). The effects of active and passive recovery on short-term, high intensity power output. *Can J Appl Physiol*, 18(1), 31-42.
184. Sirker, A. A., Rhodes, A., & Grounds, R. M. (2002). Acid-Base physiology: the 'traditional' and the 'modern' approaches. *Anaesthesia*, 57, 348-356.
185. Skinner, J. S. (1987). Exercise testing and exercise prescription for special cases. Theoretical basic and clinical application. Philadelphia.
186. Smith, M., Clarke, G., Hale, T., & McMorris, T. (1993). Blood lactate levels in college soccer playing during match play. In A. S. T. Reilly & J. Clarys (Eds.), *Science and Football II* (pp. 129-134). London: E. and F. N. Spon.
187. Stewart, P. A. (1978). Independent and dependent variables of acid-base control. *Respir Physiol* 33(1), 9-26.
188. Stewart, P. A. (1981). How to understand acid-base: a quantitative acid-base primer for biology and medicine. New York: Elsevier North Holland.
189. Stewart, P. A. (1983). Modern quantitative acid-base chemistry. *Can J Physiol Pharmacol*, 61(12), 1444-1461.
190. Stolen, T., Chamari, K., Castagna, C., & Wisloff, U. (2005). Physiology of soccer: an update. *Sports Med*, 35(6), 501-536.
191. Story, D. A. (1999). Intravenous fluid administration and controversies in Acid-base. *Crit Care Resusc*, 1, 151-156.

192. Story, D. A. (2004). Bench-to-bedside review: a brief history of clinical acid-base. *Crit Care* 8(4), 253-258.
193. Story, D. A., Poustie, S., & Bellomo, R. (2001). Quantitative physical chemistry analysis of acid-base disorders in critically ill patients. *Anesthesia* 56, 530-533.
194. Stringer, W., Casaburi, R., & Wasserman, K. (1992). Acid-base regulation during exercise and recovery in humans. *J Appl Physiol*, 72(3), 954-961.
195. Tegtbur, U., Buse, M. W., & Braumann, K. M. (1993). Estimation of an individual equilibrium between lactate production and catabolism during exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 25(5), 620-627.
196. Thiriet, P., Gozal, D., Wouassi, D., Oumarou, T., Lacour, J., & Gelas, N. (1993). The effect of various recovery modalities on subsequent performance, in consecutive supramaximal exercise. *J Sports Med Phys Fitness*, 33(2), 118-129.
197. Tomlin, D. L., & Wenger, H. A. (2001). The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Med*, 31(1), 1-11.
198. Tumilty, D. (1993). Physiological characteristics of elite soccer players. *Sports Med*, 16(2), 80-96.
199. Tumilty, D., Hahn, A., Telford, R., & Smith, R. (1988). Is lactic acid tolerance an important component of fitness for soccer? In A. L. T. Reilly, K. Davids & W. J. Murphy (Eds.), *Science and Football*. London: E. and F. N. Spon.
200. Van Gool, D., Van Gerven, D., & Boutmans, J. (1988). The physiological load imposed on soccer players during real match-play. In A. L. T. Reilly, K. Davids & W. J. Murphy (Eds.), *Science and football* (pp. 334-340). London: E. and F. N. Spon.



201. Van Montfoort, M. C., Van Dieren, L., Hopkins, W. G., & Shearman, J. P. (2004). Effects of ingestion of bicarbonate, citrate, lactate, and chloride on sprint running. *Med Sci Sports Exerc*, 36(7), 1239–1243.
202. Villarreal, H. (1979). *Equilibrio ácido-básico*. México: Librería de Medicina.
203. Wasserman, K. (2002). Anaerobic threshold and cardiovascular function. *Monaldi Arch Chest Dis*, 58(1), 1-5.
204. Wasserman, K. (1984). The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am Rev Respir Dis*, 129(2 Pt 2), S35-40.
205. Wasserman, K., Hansen, J. E., Sue, D. Y., Whipp, B. J., & Casaburi, R. (1994). *Principles of exercise testing and interpretation* (2<sup>a</sup> ed.). Philadelphia: Lea and Febiger.
206. Wasserman, K., & Mcilroy, M. B. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am J Cardiol*, 14, 844-853.
207. Wasserman, K., Whipp, B. J., & Koyal, S. (1973). Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J Appl Physiol*, 35, 236-243.
208. White, J., Emery, T., Kane, J., Groves, R., & Risman, A. (1988). Pre-season fitness profiles of professional soccer players. In A. L. T Reilly, K. Davids & W. J. Murphy (Eds.), *Science and Football* (pp. 164-171). London: E. and F. N. Spon.
209. Whittier, W. L., & Rutecki, G. W. (2004). Primer on clinical acid-base problem solving. *Dis Month* 50, 117-162.

210. Wilkes, P. (1998). Hypoproteinemia, strong-ion difference, and acid-base status in critically ill patients. *J Appl Physiol*, 84 (5), 1740-1748.
211. Wilmore, J. H., & Costill, D. L. (2004). *Fisiología del esfuerzo y del deporte* (5ª ed.). México: Paidotribo.
212. Winckler, W. (1983). Spielbeobachtung bei fussballspielen im zusammenhang mit spielerpositionen spiele system und laufbelastung (Abstract). *Leistungsfussball*, 21, 63-68.
213. Withers, R., Maricic, Z., Wasilewski, S., & Kelly, L. (1982). Match analysis of australian professional soccer players. *J Hum Mvmt Stud*, 8, 159-176.
214. Wooten, E. W. (2004). Science review: quantitative acid-base physiology using the Stewart model. *Crit Care*, 8(6), 448-452.
215. Yamanaka, K., Haga, S., Shindo M, Narita, J., Koseki, S., Matsura, Y., et al. (1988). Time and motion analysis in top class soccer games. In T. Reilly, Lees A, Davids K and Murphy WJ (eds) (Ed.), *Science and football* (pp. 334-340). London: E. and F.N.Spon.
216. Zapico, A. G. (2004). Evolución comparada de los parámetros fisiológicos en triatletas y ciclistas de élite, a lo largo de una temporada. Unpublished Tesis, Universidad Politécnica de Madrid, Madrid.
217. Zapico, A. G., Calderón, F. J., Benito, P. J., González, C. B., Parisi, A., Pigozzi, F., et al. (2007). Evolution of physiological and haematological parameters with training load in elite male road cyclists: a longitudinal study. *J Sports Med Phys Fitness*, 47(2), 191-196.